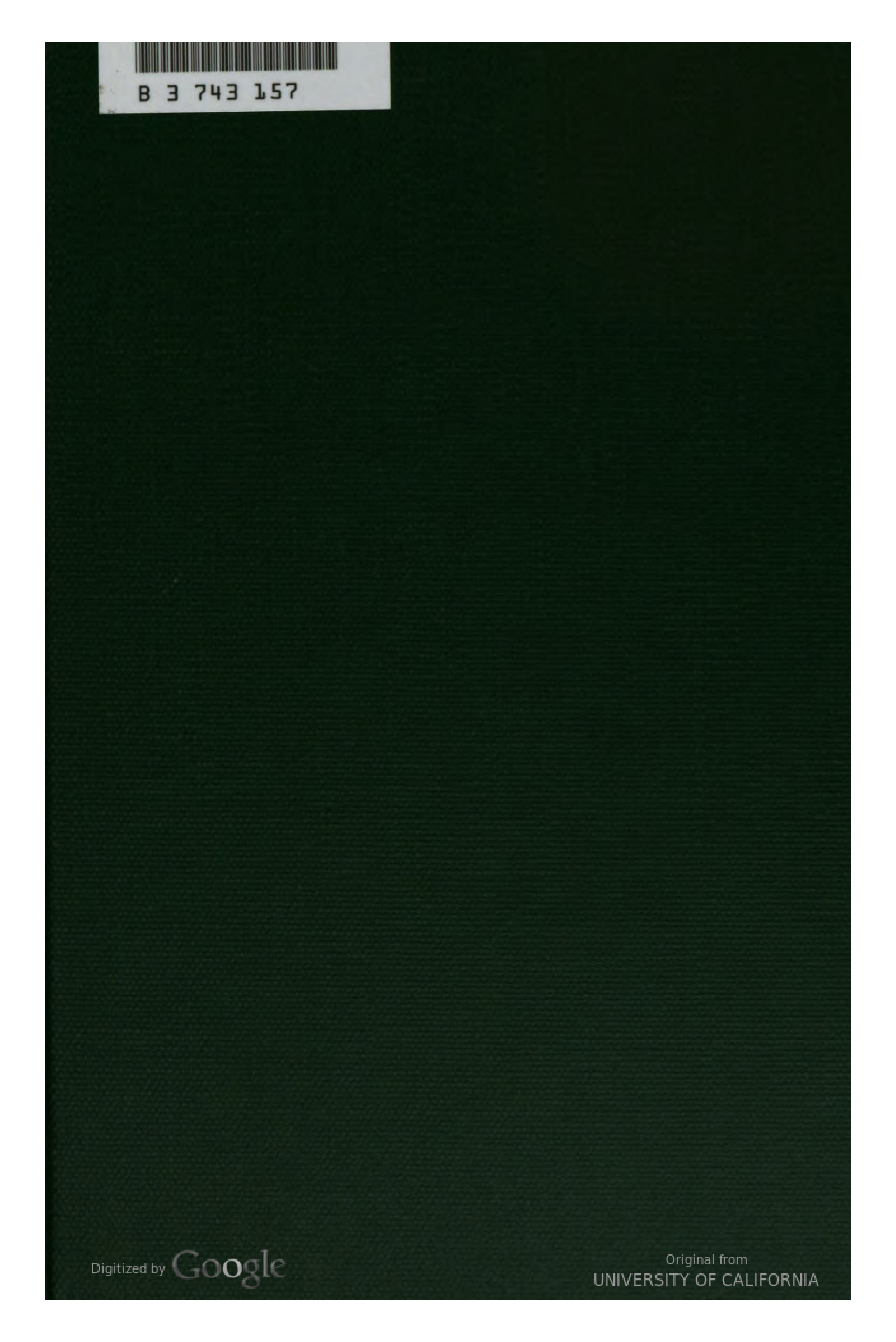

B 3 743 157



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. GUSSENBAUER, PROF. SCHAUTA
UND PROF. H. CHIARI.

XIV. BAND.

MIT XII TAFELN.



BERLIN NW 6.
FISCHER's MEDICIN. BUCHHANDLUNG, H. KORNFELD.

1893.





Inhalt des XIV. Bandes.





† Professor Kahler.

Binnen Jahresfrist erfüllt hiermit die Redaction zum zweitenmal die traurige Pflicht, an dieser Stelle das Hinscheiden eines Mitgliedes des Redactionscomités zur Kenntniss zu bringen.

Am 24. Jänner dieses Jahres starb in Wien nach langem und schwerem Leiden Hofrath Dr. Otto Kahler, k. k. o. ö. Professor der speciellen Pathologie und Therapie an der Wiener Universität, tiefbetrauert von seiner Familie, von seinen Collegen und Schülern und von allen, mit denen er in Berührung gekommen war.

Unser Journal trifft der Tod dieses Mannes ganz besonders schwer, gehörte doch Kahler zu denjenigen, welche stets für die Zeitschrift für Heilkunde eintraten und derselben ihre volle Kraft widmeten. Auf seine Mitwirkung konnte das Redactionscomité wahrhaft stolz sein. Kahler's Hinscheiden hinterlässt eine schwer zu füllende Lücke.

Die Redaction glaubt den Manen des Verstorbenen am besten dadurch gerecht zu werden, dass sie einen von Kahler's langjährigem Assistenten, Doc. Dr. Friedrich Kraus in Wien verfassten Necrolog an erster Stelle dieses Jahrganges bringt.

Prag, 30. Jänner 1893.

Die Redaction.

Otto Kahler †.

Necrolog.

Der Wiener medicinischen Facultät und dem Kreise der deutschen Kliniker ist durch die furchtbarste der Krankheiten frühe ein Mann entrissen worden, der sowohl durch seine wissenschaftlichen Arbeiten, als insbesondere auch durch seine sympathische Persönlichkeit sich Hochschätzung und Liebe aller Derer erworben, welche Gelegenheit hatten, ihm näher zu treten.

Eine kurze Spanne Zeit, noch nicht vier Jahre, ist abgelaufen, da er, in der Blüthe geistiger und körperlicher Kraft, von den Wünschen treuer Freunde begleitet in raschem Aufsteigen ein stolzes Ziel erreichte und einen ebenso bedeutenden wie ehrenreichen Wirkungskreis als klinischer Lehrer an der Wiener Universität und als gefeierter Arzt in der Reichshauptstadt gewann — und nun ist sein Mund geschlossen, und er kehrt still zurück, um in heimathlicher Erde sein Grab zu finden.

Die Liebe, die ihn auf seiner ganzen Laufbahn begleitet, sichert dem Verewigten treue, unvergängliche Erinnerung. Keinen würdigeren Platz aber kann ein Zeugniss dieser Erinnerung, der folgende Nachruf für den Verblichenen, finden, als die Zeitschrift, die seinen Namen als Mitherausgeber trägt, der er einen Theil seiner besten Kraft gewidmet, zu deren Gedeihen er mit voller Freudigkeit gearbeitet. Den Lesern dieser Zeitschrift ein volles Bild des hochverehrten Mannes zu zeichnen, dazu ist mein Empfinden warm genug, wenn nur das schwache Wort nachkommt.

Otto Kahler wurde im Jahre 1849 als Sohn eines angesehenen ärztlichen Praktikers in Prag geboren. Unter sorgfältigster Erziehung im elterlichen Hause wuchs er mit zwei Geschwistern heran. Er studierte am Neustädter Gymnasium und war schon hier der Liebling seiner Lehrer und Collegen. Kaum Einer, der ihm nicht eine grosse Zukunft prophezeit oder eine solche ihm nicht von Herzen vergönnt hätte. Die medicinischen Universitätsstudien absolvirte er gleichfalls in Prag, wo er 1871 das Doctordiplom erhielt. Mit Eifer lag er



diesen Studien ob und übertraf die in ihn gesetzten Erwartungen. Durch Studienreisen, welche ihn nach Paris führten, bekam er frühzeitig eine bestimmte wissenschaftliche Richtung. Er sah dort nämlich noch Duchenne de Boulogne und lernte insbesondere Charcoz kennen, der eben anfing berühmt zu werden. Dadurch wurde er der Neurologie zugeführt. Nachdem er ferner mehrere deutsche Universitäten besucht hatte, kehrte er nach Prag zurück und trat als Secundärarzt in die medicinische Abtheilung des Professor Halla im dortigen allgemeinen Krankenhause, später wurde er Assistent an der Klinik desselben. Kahler hatte nun das Glück, gerade in den Jahren, wo der Geist sich selbständig macht, eine Periode besonderen wissenschaftlichen Aufschwunges der Prager medicinischen Facultät mit zu erleben. Nach mehreren Jahren eines gewissen Stillstandes, welche der Blüthe der sogenannten Prag-Wiener Schule gefolgt waren, hatte ein weit ausblickender Minister — Stremayr — Männer, wie Hering, Henke, Huppert, Klebs für die Alma pragensis gewonnen und in opulenter Weise neue wissenschaftliche Institute geschaffen. Unter dem fördernden Einflusse jener Männer und einer solchen emporstrebenden Zeit bildete sich nun alsbald ein von wissenschaftlicher Begeisterung erfüllter Kreis jüngerer Gelehrter, dem sich Kahler mit Freuden anschloss. Die Männer dieses Kreises — Knoll, Hofmeister, Biedermann, Loewit, A. Pick u. A. — tragen uns wohlbekannte Namen und wirken heute fast insgesammt in angesehenen academischen Stellungen. Da in diesem schönen Bunde wissenschaftlicher Ernst und gesellige Fröhlichkeit gleich zu ihrem Rechte kamen, ist es bei einem Charakter, wie derjenige Kahlers kein Wunder, dass er mit rührender Treue an jenen Tagen und ihren Idealen hing, die ihm auch zu einer späteren Zeit, wo ihn die grössten ärztlichen Erfolge und der Glanz einer hochmögenden äussern Stellung umgaben, am goldigsten leuchteten! Damals, wo die medicinische Facultät noch ungetheilt war, verfügte jede der beiden Prager medicinischen Kliniken und Abtheilungen über ein ungemein reichhaltiges Material für Ausbildung und Studium. Kahler war in klinischem Betracht allerdings vorwiegend Autodidact, aber er konnte es sein, da die Schule, soweit es eben um blosse Schule sich handelte, immer eine methodisch sehr gute geblieben war. Zu neurologischen Arbeiten verband er sich zunächst mit seinem Freunde A. Pick, welcher gerade damals aus der Schule West-



phals zurückgekehrt war. Die Neurologie war zu dieser Zeit noch keine so imposante Wissenschaft wie heute, sie stak noch in ihren Kinderschuhen und bedurfte vor allem des sicheren pathologisch-anatomischen Bodens. Kahler und A. Pick lieferten nun einen stattlichen Band von Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, welche im Archiv für Psychiatrie und in dieser Zeitschrift erschienen. Ausgezeichnet geführte Krankheitsgeschichten, tüchtiges anatomisches Wissen, vollendete Technik und gründliche Sorgfalt bei mikroscopischen Detailuntersuchungen, alles Momente, welche für die damalige Neurologie von ausschlaggebender Bedeutung waren, gaben allen diesen Arbeiten ihr Gepräge und verschafften ihnen rasch allgemeine Anerkennung. Ohne Mitarbeiter hat Kahler in dieser Zeit noch zahlreiche, theils in dasselbe Gebiet, theils in andere Zweige der speciellen Pathologie, Therapie und Klinik einschlagende grössere und kleinere Abhandlungen veröffentlicht. Auch sonst schritt er rasch und auf geradem Wege vorwärts. 1875 hatte sich Kahler habilitirt. Schon 1882 wurde er ausserordentlicher Professor. Als solcher erhielt er nach dem Rücktritte Halla's die zweite deutsche medicinische Klinik in Prag (1886) und wurde noch im selben Jahre Ordinarius. Da diess gerade mit der Theilung der Facultät zusammenfiel, hat Kahler diese Klinik mit den sehr spärlichen zur Verfügung gestellten Mitteln eigentlich neu gegründet. Die tüchtigsten Seiten seines Wesens, organisatorische Begabung, Fleiss und Fröhlichkeit halfen ihm dabei alle grossen und kleinen Schwierigkeiten besiegen. Als sich eben ein kleiner Kreis von jüngern Mitarbeitern um ihn geschaart, als er sich schon der Arbeiten einiger Schüler erfreute, erfolgte ein bedeutungsvoller Wendepunkt in seinem Leben. Er wurde nämlich 1889 als Nachfolger Bamberger's nach Wien berufen und stand von da ab der dortigen 2. medicinischen Klinik vor. Diese Berufung war zugleich seine letzte grosse Freude.

Als Kliniker war Kahler mit Erfolg bestrebt, die ältere solide diagnostische Richtung der Wien-Prager Schule mit der modernen physiologischen Vertiefung der klinischen Wissenschaften zu vereinen. Zum Theil wohl in Folge seines eigenen ausgezeichnetsten anatomischen Wissens wollte er allerdings die klinischen Disciplinen vor allem auf anatomische Basis gegründet sehen. Indem er dies in zwei Antrittsvorlesungen bestimmt ausgesprochen, hat er bei dem heutigen Stande unserer

Kenntnisse wohl das Richtige getroffen. Seine eigenen wichtigsten Arbeiten fallen, wie nach seinem dargelegten Bildungsgange begreiflich, in's Gebiet der Neurologie. Nicht in grossen, überraschenden Entdeckungen liegt hier die Bereicherung, welche ihm dieser Zweig der Pathologie verdankt, sondern durch fortgesetztes, zielbewusst von Stufe zu Stufe schreitendes Forschen hat er eine wahrhafte Fülle von Detailarbeit geleistet und wichtige Thatsachen eröffnet. Vor Allem ist die Klarheit seiner Untersuchungen zu rühmen und die Sicherheit in Allem, was die diagnostische Verwerthung betrifft. Leistungen, welche über den Massstab des Gewöhnlichen hinausgehen und ein bleibendes Verdienst involviren, enthalten seine Arbeiten über combinirte Systemkrankheiten im Rückenmark und die Anatomie der Tabes. Auch das experimentelle Gebiet hat er hier mit Erfolg betreten. Zeugnis hiefür geben zwei schöne Untersuchungen über Nichtregenerirbarkeit centraler Nervenbahnen und über dauernde Polyurie. Kahler war aber nichts weniger als ein blosser Nervenspecialist, er beherrschte, soweit dies dem Einzelnen möglich, das ganze grosse Gebiet der klinischen Medicin vollkommen. Im Gegentheil, er war ausgesprochener Gegner jedes zuweit getriebenen Specialismus, vor Allem vom Standpunkt des Unterrichts. Ein Lehr- oder Handbuch hat der Verewigte, abgesehen von einer schulmässigen Darstellung des Faserverlaufes im Centralnervensystem für das bekannte Lehrbuch der Histologie von Toldt, nicht geschrieben. Es gereicht aber dem Schreiber dieser Zeilen zur höchsten Freude, dass ein Mann wie Wernicke gerade dieser Darstellung vor der Schwalbeschen das grösste Lob schenkte. Gewiss hat Kahler durch diese Arbeit der spröden Disciplin und sich viele junge Freunde gewonnen. Unvollendet hinterliess der Verstorbene eine grössere klinische Darstellung des Rheumatismus, für welche Krankheit er sich seit Jahren besonders interessirte. Vor Allem verstand es Kahler, Jüngere an's Krankenbett zu führen und die Freude zu lehren, dort thätig zu sein. Bei den klinischen Visiten wurde zwar nicht allzuviel gesprochen. Kahler untersuchte sehr rasch. Er war unbestritten ein ausgezeichneter Diagnostiker; noch in seiner Wiener Zeit hat er nach dieser Richtung grosse Fortschritte gemacht. Die Erziehung der jüngern Ärzte seiner Klinik überliess er mit Recht den Assistenten.

Als Lehrer hatte Kahler, unterstützt durch seine gewinnende, männlich schöne äussere Erscheinung und ein

sympathisches Sprechorgan, einen oft begeisternden, immer formvollendeten, anregenden Vortrag. In der Prager Zeit lehrte er vorwiegend am Krankenbett. In Wien war natürlich diese intime, einzig richtige Art des klinischen Unterrichts unmöglich. Hier pflegte er den Vortrag nicht durch die Demonstration des vorliegenden Falles zu erschöpfen, sondern legte an der Hand desselben, gewöhnlich weit ausgreifend, alles in Betracht kommende pathologische Material dar. Mit besonderer Vorliebe stellte er zahlreiche Fälle neben einander, welche gestatteten, einen ausführlichen Vortrag über ein grösseres klinisches Kapitel zu halten. Nie hat Kahler als Lehrer den eigentlichen klinischen Standpunkt beim Unterricht verlassen. Für den werdenden Arzt gebe es bloss die Aufgaben des Krankenbettes, er dürfe dieses nur verlassen, wenn er sicher sei, reicher dahin zurückzukehren. Für therapeutische Indicationen respectirte er vorwiegend eine Begründung — die physiologische.

Als Arzt war der Verstorbene schon in Prag gesucht und verehrt. Er ist der Praxis nie nachgegangen, aber da er ein wirklicher Menschenfreund war, hat er sie auch nicht von sich gewiesen. In Wien begehrten ihn Ärzte und Kranke mit gleichem Eifer als Consiliarius. Er gewann seine Patienten wie einst Oppolzer, sie blieben ihm anhänglich, selbst wenn alle ärztliche Kunst versagte. Kahler selbst unterschied immer zwischen grossem und gutem Arzt, und verstand es, auch der letztere zu sein.

Seine allergrössten Erfolge aber verdankte der Verewigte seiner liebenswürdigen Persönlichkeit, seinen Charaktervorzügen. In seiner Natur waren in seltener Weise alle Bedingungen vereinigt, glücklich zu sein und glücklich zu machen. Imponirendes kräftiges Äussere, ein edelgebildetes Antlitz, wirklich durchaus noble Gesinnung, ein offenes Herz, ein fröhliches Gemüth und freundlicher Ernst: das Alles war ihm geschenkt und die herzliche Zuneigung aller Menschen ausserdem, aber er hat auch das Beste davon seinen Freunden zurückzugeben gewusst. Wieviel Liebe ihn begleitete, das zeigte sich so recht gelegentlich seiner Berufung nach Wien. Selten sind einem Scheidenden soviele Ovationen aus so aufrichtigem Herzen dargebracht worden. Mit Recht durfte in fröhlicher Abschiedsstunde einer der Verehrtesten des Kreises sagen, Kahler habe Antheil an dem Ring, von dem Nathan spricht. Auch in Wien bewährte sich die Kraft des Rings. Kahler hatte

ungezählte Freunde, aber keinen Feind. Seine Ehe mit einer Schwester des Prager Bankiers C. v. Zdekauer war gleichfalls eine überaus glückliche. Er hinterlässt vier liebenswürdige Kinder, zwei Söhne und zwei Töchter. Sein Haus war stets eine Stätte vornehmer gemüthlicher Geselligkeit.

Die Alten dachten sich, dass die Götter Denen, welche sie lieben, ein frühzeitiges Ende bereiten. Wir fassen diese Dinge anders auf: Das Schönste ist des Lebens Herbst, wenn ein Glücklicher auf Erfolge zurückblickt und die Erfolge Jüngerer lenkt. Wie hat sich, ohne auf sich zu blicken, der Verstorbene an der heurigen schönen Jubelfeier für Billroth gefreut! Und so stehen wir stumm fragend, fassungslos vor dem Schicksal, welches einen Mann, den es zum Glück geboren werden liess, den es von Erfolg zu Erfolg geleitet und mit immer blühender Kraft ausstattete, plötzlich fällt durch eine so schreckliche Krankheit. Fällt in dem Moment, wo Alle von ihm noch Grosses erwarten, und er selbst, hochgestimmt, vollbewusst der ihm obliegenden Aufgaben, von dem brennenden Wunsche arbeitsfrohen Schaffens beseelt ist!

Kahler war in der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in Wien nie ganz gesund. Er war zum erstenmal 1889, noch in Prag, erkrankt. Ein Zungencarcinom, welches nach einer erstmaligen Operation recidivirte und später Metastasen in den Lymphdrüsen des Halses, dann des Mediastinums setzte, zehrte allmählich aber beständig am Marke seiner so kräftig angelegten Constitution. Längere Zeit gelang es, seinen diagnostischen Scharfblick zu täuschen. Naturgemäss musste aber ein Moment kommen, wo er klar blickte. Von diesem Augenblick trug er seine Leiden mit wahrhaft ergreifender Geduld und Fassung. Wenn er früher immer selbst gesagt, dass Krankheit den Charakter offenbare, so zeigte sich dies an ihm selbst im edelsten Sinne des Wortes. Er trug es unserer Kunst nicht nach, dass sie grausam wird, wenn sie nicht helfen kann. Bis zum letzten Moment hatte er für seine Aerzte rührende Dankbarkeit. Kaum einmal liess er durchblicken, dass Alle, denen noch die Hoffnung leuchtet, die Grösse seiner Resignation nicht nachempfinden können! Als seine Kräfte aufgezehrt waren, als er unsäglich traurige Wochen im Lehnstuhl verbrachte und schliesslich aufs Krankenlager gebannt war, als sein Antlitz bleicher und bleicher wurde, der Bart ergraute, — immer blieb er der frühere gute Mensch und Arzt. Die zarten Interessen, die den aus der Welt Scheidenden an die Seinen knüpften, be-



schäftigten ihn, ohne seinen milden Ernst zu trüben. Dabei verfolgte er mit kundigem Blick jedes neue Symptom seiner Krankheit und discutirte die Möglichkeiten des tödtlichen Ausganges. Obwohl ihm sein Leiden kaum den schrecklichsten letzten Stachel erspart, konnte ihm die ärztliche Kunst schliesslich doch Eines retten: Euthanasie. Wenige Wochen nach seinem 44. Geburtstage war er erlöst. —

Seinen Freunden und Schülern wird er fortleben!

Wien, am 31. Jänner 1893.

F. Kraus.

Verzeichniss der Arbeiten Prof. Kahler's.

Einiges über Pocken.
Untersuchung der Milch von Frauen während der Inunctionscur.
Gelsemium sempervirens ein Antineuralgicum?
Ueber die Wirkung grosser Chiningaben im Abdominaltyphus.
Ueber subcutane Injectionen von Digitalis.
Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Herzens, plötzlicher Tod durch Ruptur der Aorta.
Thrombot. Obliteration der Vena cava ascendens.
Beitrag zur Casuistik der kardio-pneumatischen Geräusche.
Zur Entstehungsweise der Subclaviargeräusche.
Zwei Beobachtungen von Venenklappenton.
Kymographische Untersuchungen über Jaborandi:
a) vorläufige Mittheilung
b) kymographische Versuche } zus. mit Dr. Soyka.
Ueber die Wirkung des Resorcin bei Wechselfieber.
Ueber die physiologischen Wirkungen der Jaborandipflanze und die therapeutische Verwerthung derselben.
Casuistischer Beitrag zur Therapie der typ. Tabes.
Ein Fall von beschränkter neurot. Atrophie im Gesichte.
Zur Symptomatologie der Rückenmarkscompression bei tubercul. Caries der untern Halswirbel.
Ueber septische Netzhautaffectionen.
Beitrag zur pathologischen Anatomie der unteren cerebralen Symptomen verlaufenden Tabes dorsalis.
Zur Lehre von der neuroparalytischen Keratitis.
Beitrag zur Casuistik der acuten Darmverschliessungen.
Zur Technik der Thoracocentese unter Aspiration.
Erfahrungen über die Glykosurie bei Kohlenoxydvergiftungen.
Beobachtungen über progressive perniciöse Anämie.
Ueber die Noë'sche Thermosäule.
Ueber den Faserverlauf in den Hintersträngen des Rückenmarkes.
Ein Fall von intrathoracischem Tumor.
Ueber intracerebrale, partielle Oculomotoriuslähmungen.



Ueber Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems.
Ueber acute gelbe Leberatrophie.
Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen.
Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie.
Casuistische Beiträge:

I. Fractur der Lendenwirbelsäule. Spondylolisthesis. Läsion der Caudaequina.
II. Enchondrom des Köpfchens der 7. und 8. Rippe mit Uebergriff auf die betreffenden Wirbel. Degeneration des VII. und VIII. Intercostalnerven, Compression des Rückenmarkes.
III. Fractur des XII. Brustwirbels. Läsion des Rückenmarkes.
IV. Fractur der Halswirbelsäule. Compression des Rückenmarkes in der Höhe des VII. Halsnervenpaares.
V. Paraplegia cervical. mit eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen.

Ein Fall von angeborenem vollständigen Mangel des Pectoral. maior. und Pectoral min. der rechten Seite.
Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien.
Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Compression entwickeln.
Ueber experimentelle Erzeugung von dauernder Polyurie.
Die dauernde Polyurie als cerebral. Herdsymptom.

Kahler und Pick:

Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.
Zur Geschichte der Worttaubheit.
Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.
Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.

Ohne Mitarbeiter:

Die multiple syphilitische Wurzelneuritis.
Ueber den Leitungswiderstand der Haut bei Morb. Basedow.
Ueber die neuen Methoden zur Untersuchung des kranken Magens.
Beobachtungen über Hemianopie.



Ueber Wurzelneuritis bei tuberculoser Basilarmeningitis.

Ueber die Diagnose der Syringomyelie.

Ueber die Erweiterung des Symptomen complexes der Basedow'-schen Krankheit.

Ein Fall von Indigurie.

Zur Symptomatologie des multipl. Myelomes. Beobachtung von Albumosurie.

Heinrich von Bamberger (Necrolog).

Ueber das Wesen und die historische Entwicklung unserer Diagnostik.

Ueber die frühen Symptome von Tabes.

Ueber Neuntis multiplex.

Ueber schwere Lungen- und Pleuraerkrankungen bei Influenza.

Peptonurie nach Injection des Koch'schen Mittels.

Ueber die Selbständigkeit des Fiebers in dem Symptomen complex des acuten und chronischen Rheumatismus.



Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.

ZUR LEHRE VON DER ENTSTEHUNG DER HIRNDRUCKERSCHEINUNGEN.

I. Mittheilung.

Ueber die Folgen der Behinderung des Blutabflusses aus dem Schädelraume.

Von

DR. GOTTLIEB REISINGER.

Unter der Bezeichnung Hirndruckerscheinungen wird bekanntlich klinisch ein aus Kopfschmerz, Abnahme der Respirations- und Pulsfrequenz, Nystagmus, Erbrechen, Krämpfen und Coma bestehender Symptomencomplex zusammengefasst, welcher bei Erguss von Flüssigkeit und Entwicklung von Geschwülsten innerhalb der Schädelkapsel beobachtet wird. Da durch diese Erkrankungen eine Einengung des Schädelraumes und damit eine Belastung des Gehirns herbeigeführt wird, so werden jene Erscheinungen auf die Steigerung des auf dem Gehirn lastenden Druckes bezogen. Durch die Cerebrospinalflüssigkeit soll dieser Druck auf die gesammte Hirnoberfläche übertragen werden und die wachsende Spannung in dieser nach den Untersuchungen Bergmanns und seiner Schüler die Hirndruckerscheinungen durch Hirnanämie herbeiführen.

Naunyn und seine Schüler[1]) suchten letztere Lehre durch Experimente fester zu gestalten, aus denen hervorging, dass bei Injection einer indifferenten Flüssigkeit in den Subdural- beziehungsweise Subarachnoidealraum die Hirndruckerscheinungen erst dann eintraten, wenn der Druck in jenen Räumen annähernd die Höhe des Druckes in der Carotis erreichte. Sie heben aber hervor, dass auch schon geringere Druckerhöhungen innerhalb des Schädels, die noch nicht zu einer absoluten Hemmung des Blutzuflusses führen, jedoch eine Störung im Blutumlaufe und hiedurch eine Ernährungsstörung des centralen Nervensystems bedingen, Functionsstörungen veranlassen, die sie im Gegensatze zu den „directen“ als

[1]) *Naunyn* und *Schreiber:* Ueber Gehirndruck. Leipzig 1881. *Naunyn* und *Falkenheim:* Ueber Hirndruck. Leipzig 1887.





„indirecte“ bezeichnen. Zu diesen letzteren rechnen sie das Auftreten der Stauungspapille, die dauernden Zustände geringerer Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen, allgemeine Bewegungsschwäche, zu ersteren die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Schwindel bis zur Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Krämpfe; plötzliches Sinken des Blutdruckes in den Carotiden soll dann den Uebergang von den indirecten (durch den functionell latenten Hirndruck bedingten) zu den directen Erscheinungen hervorrufen können.

Steigerung der Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit soll nach *Naunyn* und *Falkenheim* nur indirekte Symptome hervorrufen. Ob bei allgemeiner venöser Hyperämie eine erschwerte Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit hinzutritt, lassen sie fraglich.

Gegen diese von *Bergmann* begründete und von *Naunyn* und seinen Schülern weiter ausgeführte Lehre von den Ursachen der Hirndruckerscheinungen wandte sich *Adamkiewicz* in einer Reihe von Untersuchungen, durch welche er bewiesen zu haben glaubt, dass es einen „Hirndruck“ überhaupt nicht gebe. Nach den mannigfaltigen Entgegnungen, die diese Arbeiten, in letzter Zeit auch von seinem Landsmanne *Cybulski*[1]) erfuhren, soll von einer eingehenden Kritik dieser Untersuchungen abgesehen werden.

So wenig auch die Mittheilungen von *Adamkiewicz* geeignet sind, die „alte Lehre“ vom Hirndruck zu erschüttern, wird man andererseits doch zugeben müssen, dass eine volle Aufklärung der Verhältnisse beim pathologischen Hirndruck durch jene Lehre nicht gegeben ist. Zunächst ist hervorzuheben, dass eine absolute Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen des Hirndruckes und der (experimentell erzeugten) Hirnanämie namentlich in Bezug auf Puls und Respiration nicht besteht. Ferner ist zu erwägen, dass eine länger währende vollständige Anämisirung des Gehirns bei Thieren die Functionsfähigkeit desselben vollständig aufhebt, während beim Menschen selbst die directen Hirndruckphänomene oft verhältnissmässig lange andauern und darnach das Gehirn doch noch functionsfähig gefunden werden kann.

Zwar sind die letztangeführten Umstände durchaus nicht ein Gegenbeweis gegen die *Bergmann-Naunyn*'sche Theorie vom Hirndruck, da ja die Reaction des Gehirns auf die Anämie beim Menschen eine andere sein kann als beim Thier. Trotzdem ist diese Incongruenz geeignet, Zweifel auf die Sicherheit des Beweisverfahrens zu werfen, und rechtfertigt es, wenn nach anderen Wegen zur Untersuchung dieser Frage gefahndet wird.

[1]) Zur Frage des Gehirndruckes. Centralbl. f. Physiologie IV. Nr. 26.



Erwägt man, an welchen Gefässen sich zuerst eine intracranielle Kreislaufstörung bei Steigerung des intracraniellen Druckes manifestiren müsse, so ergibt sich, wie dies jüngst auch *Grashey*[1]) dargethan, dass dies an den Venen als den Gefässen mit niedrigstem Drucke der Fall sein muss. Bei einer Untersuchung über die Folgen einer intracraniellen Drucksteigerung erscheint also als die nächstliegende Frage die nach den Wirkungen der Hemmung des Blutabflusses aus dem Gehirn.

Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen von *Cooper*,[2]) *Kussmaul* und *Tenner*,[3]) *Landois*,[4]) *Hermann* und *Escher*[5]) vor. Aus den Versuchen letzterer, die übrigens wegen der schweren Complicationen (Eröffnung der Brusthöhle, des Pericards; Durchschneidung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes mit dem Glühmesser) keineswegs als reine anzusehen sind, geht hervor, dass Krämpfe erst dann auftraten, wenn der Abfluss des Venenblutes aus der Schädelkapsel absolut gehemmt war und es infolge dessen auch zu Hemmung des Blutzuflusses kam.

Kussmaul und *Tenner*[6]) sahen im Gegensatze zu *Cooper*,[6]) der beobachtete, dass ein Kaninchen sieben Tage nach Unterbindung beider Vv. jugulares in Zuckungen verfiel, nach diesem Eingriffe bei Kaninchen, welche sie nach diesem Versuche noch Monate lang am Leben erhalten hatten, keine schwereren Hirnerscheinungen auftreten. Da bei diesen Experimenten durch die reichlichen Gefässanastomosen sich sehr bald ein Collateralkreislauf herstellte, so comprimirten bez. unterbanden sie auch die Vv. subclaviae, und unter zwei gelungenen Fällen traten in dem einen Fall trotz wiederholter, bis zu einer Viertelstunde fortgesetzter Compression der Vv. subclaviae keine „Hirnzufälle“ von Belang auf, während in dem zweiten Fall mit unterbundenen Vv. suclaviis das Thier nach 48 Stunden unter allgemeinen Zuckungen zu Grunde ging. Die Erscheinungen im Leben und an der Leiche wiesen auf Blutstauung im Kopf und der Schädelhöhle hin, doch lassen es die Experimen-

---

[1]) *H. Grashey*, Exper. Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle. München 1892. pag. 63.

[2]) Citirt in *Kussmaul* und *Tenners* Untersuchungen, p. 108.

[3]) Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. p. 108 u. 109.

[4]) Ueber den Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirnes und des verlängerten Markes auf die Herzbewegungen, nebst Bemerkungen über die fallsuchtartigen Anfälle. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867, S. 145.

[5]) Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. 1870, S. 3.

[6]) a. a. O.



tatoren in Zweifel, ob diese Zuckungen und der Tod des Thieres nicht vielleicht anderen Umständen zuzuschreiben seien.

Es galt also, an diese letzteren Versuche anzuknüpfen und die Thiere nach der Operation möglichst lange am Leben zu belassen, um zu sehen, ob nicht secundär nach längerer Zeit deutliche Zeichen von Störung der Hirnfunctionen auftreten, die wieder durch Ernährungsstörungen des Gehirns in Folge der Verzögerung des Blutstromes oder durch vermehrte Secretion (Transsudation) und behinderte Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt sein konnten. Dabei war Rücksicht auf etwa eintretende Veränderungen im Augenhintergrunde zu nehmen. Ausser diesen secundären mussten jedoch auch die primären Erscheinungen, namentlich die Athmungs- und Kreislaufsstörungen in den Bereich der Beobachtung gezogen werden.

Ehe an die Mittheilung der betreffenden Versuche geschritten wird, deren Veröffentlichung trotz ihres zumeist negativen Ergebnisses erfolgt, weil sie Antwort auf eine bestimmt abgegrenzte Frage geben, sei bemerkt, dass beabsichtigt wird, dieser Versuchsreihe eine zweite folgen zu lassen, in welcher eine längere Zeit anhaltende Verminderung des Blutzuflusses durch Unterbindung eines grossen Theiles der zum Gehirn führenden Arterien erzeugt werden soll, um zu sehen, ob sich unter diesen Umständen, also bei einer relativen Anämie, irgend welche secundäre Functionsstörungen des Gehirns einstellen. In einer dritten Versuchsreihe sollen künstliche Raumbeschränkungen des Schädelraums erzeugt werden, um zu sehen, welchen Einfluss die unter diesen Umständen eventuell spontan auftretende oder künstlich erzeugte Hemmung des Blutzuflusses oder Blutabflusses ausübt.

Als Versuchsthiere wurden fast ausschliesslich Kaninchen benützt, da bei diesen die anatomischen Verhältnisse derartig sind, dass durch Unterbindung der beiden Venae cavae sup. ohne Verletzung der Rippenfellsäcke eine möglichst weitgehende Hemmung des Blutabflusses erzeugt werden kann. Von Meerschweinchen konnte ich leider nur ein einziges Stück erhalten, was um so mehr zu bedauern ist, als die vorzunehmende Operation nicht schwieriger als bei Kaninchen ist und diese Thiere wegen des leichten Eintretens von Krämpfen gewissermassen als ein feineres Reagens hinsichtlich der Folgen der Operation erscheinen dürften.

Die Versuche wurden an 37 Kaninchen und einem Meerschweinchen ausgeführt. In zwei Fällen wurden die beiden äusseren Jugularvenen, in vier Fällen die äusseren Jugularvenen und die beiden Schlüsselbeinvenen nahe an ihrer Vereinigungsstelle unter-

bunden, während in allen anderen Fällen die beiden oberen Hohlvenen herzwärts von der Vereinigungsstelle der Vv. jugularis und subclavia unterbunden wurden, so dass das Blut der Vena azygos noch ungehindert gegen die rechte obere Hohlvene bezw. zum Herzen abfliessen konnte. Nach einem median angelegten Schnitte durch Haut und Fascie geht man am vorderen Rande des M. pectoralis major, zwischen diesem und der „Clavicula" in die Tiefe, indem man den Pectoralis minor und das über und unter demselben befindliche lockere Bindegewebe durchtrennt und zum Theile entfernt. In der Tiefe sieht man dann, von einer Fascie bedeckt, die pulsirende Vena subclavia, die man bis zu ihrer Vereinigung mit der Jugularis externa unter der ersten Rippe verfolgt. Nach vorsichtiger stumpfer Durchtrennung der Fascie wird mittels eines Schlingenführers eine Fadenschlinge um die obere Hohlvene umgelegt und die Schlinge entweder sofort oder erst nach Ausführung derselben Operation auf der anderen Seite gleichzeitig mit der Schlinge der anderen Seite zugezogen. Die unmittelbare Folge dieses Eingriffes ist eine colossale Füllung der peripheren Venenabschnitte, die sich bis weit hinauf fortsetzt, anderntheils aber ein Zusammenfallen der centralen, herzwärts gelegenen Abschnitte, die sich erst nach ziemlich geraumer Zeit ein wenig zu füllen beginnen. Nach Reinigung der Operationsstellen wird dann die Haut durch Knopf- oder Kürschnernaht vereinigt.

Bei exacter Ausführung gelingt die Operation fast ohne Blutverlust und mit kaum nennenswerthen Substanzverlusten. Doch können üble Zufälle auftreten; diese sind, wenn man von Verletzungen der Venen absieht, einmal Verletzungen der Pleurakuppeln sowie das Mitfassen der Nervi phrenici in die Schlingen; von geringer Bedeutung ist das Mitfassen des am Vereinigungswinkel der V. jugularis ext. und V. subclavia sinistra einmündenden Ductus thoracicus oder das Einreissen desselben.

Das Einreissen der Pleura bedingt binnen kurzer Zeit Tod, während die Abschnürung der Nervi phrenici Zwerchfellslähmung und, je nachdem beide Nerven oder nur einer mitgefasst würden, fast plötzlichen Tod oder in Folge eintretender Pneumonie Tod binnen wenigen Stunden bis Tagen herbeiführte. — Solche Fälle sind natürlich für unsere Zwecke von geringerem Werthe und werden daher auch nicht in Betracht gezogen.

Nach Vollendung der Operation wurden die Thiere entweder sofort getödtet, um etwaige Stauungserscheinungen am Gehirn und den Hirnhäuten unmittelbar oder kurze Zeit nach der Unterbindung zu beobachten, oder ich liess die Thiere am Leben, um etwa später sich



einstellende Functionsstörungen zu studiren. Letztere Thiere wurden dann nach längerer Zeit getödtet, oder sie gingen an zufälligen Erkrankungen zu Grunde. In fünf Fällen wurde Respiration, Puls und Blutdruck vor und nach der Unterbindung am Kymographion verzeichnet.

Ich lasse hier ein tabellarisches Verzeichniss jener Fälle folgen, die länger als sechs Tage am Leben blieben.

Zahl des Versuchs-thieres.	Art des Eingriffes.	Lebens-dauer.	Todesart.
1	Beiderseitige Unterbindung der Vv. jugul. ext.	sieben Tage	Experimentell erzeugte Luftembolie.
2	do.	sieben Tage	Faradisation des Herzens.
3	Unterbindung der oberen Hohlvenen	dreiund-sechzig Tage	Chloroformirung.
10	Unterbindung der rechten V. jug. ext. und V. subcl. — L. befanden sich Narbenstränge, welche eine natürliche Abklemmung der bezüglichen Venen mit hochgradiger Stauung in denselben darstellten	zehn Tage	Faradisation des Herzens.
12	Unterbindung der Vv. jug. ext. und Vv. subcl. nahe an ihrer Vereinigungsstelle	123 Tage	Chloroformirung.
22	Unterbindung der oberen Hohlvenen	neunund-dreissig Tage	Ausgedehnte, von der Wunde ausgehende Verkäsungsprocesse im subcutanen Gewebe der Bauchhaut.
24	do.	dreissig Tage	do.
25	do.	fünfund-sechzig Tage	Chloroformirung.
28	do.	elf Tage	Verkäsungsprocesse wie in Fall 22 und 24.
35	do. (am Meerschweinchen)	achtzehn Tage	Chloroformtod.
38	do.; die Operation wurde am 18. November 1891 ausgeführt, das Thier lebt noch (Juni 1892).		

Hiezu kommt noch eine Anzahl von Fällen, in denen die Thiere mehrere Tage am Leben blieben und an Pneumonie oder anderen Affectionen, in zwei Fällen an Chylothorax, zu Grunde gingen.

Unter den Folgezuständen, die sich unmittelbar an die Unterbindung der Hohlvenen bez. Jugularvenen des Kaninchens anschliessen können, ist das Sinken der Frequenz der Respiration und des Blutdruckes am auffallendsten. *Cooper* [1]) beobachtete bereits, dass nach

[1]) a. a. O.



Unterbindung der Jugularvenen die Respirationsfrequenz sinkt und *Kussmaul* und *Tenner*[1]) berichten, dass dies eine der beständigsten Erscheinungen ist, die bei Behinderung des Blutabflusses aus dem Schädelraum auftritt. Ich konnte dieses Phänomen sehr häufig, wenn auch nicht constant und nicht immer in höherem Maasse constatiren; in einem Falle kam es zu einer ausserordentlichen Beschleunigung der Respiration, indem letztere von 100 in einer Minute sich bis auf 288 erhob, durch mehrere Stunden auf dieser Höhe verblieb und 24 Stunden später noch 130 betrug. Percentualisch liess sich die Abnahme der Zahl der Respirationen, wo sie nachweislich war, im Durchschnitt auf 30 berechnen, in einem Falle fiel die Zahl sogar um 56 Procent, indem die Respirationsfrequenz von 72 auf 33 in der Minute sank. Unter den fünf Fällen, in denen die Respiration am Kymographion verzeichnet wurde, trat zweimal keine Verlangsamung der Respirationsfrequenz auf, wobei aber allerdings die Respirationsfrequenz von vornherein sehr niedrig (40—48) war.

Von viel geringerer Bedeutung ist die Unterbindung der Hohlvenen hinsichtlich der Herzaction.

In den fünf Fällen, wo die Pulsfrequenz graphisch verzeichnet wurde, constatirte ich, dass die Pulszahl eine kaum nennenswerthe Abnahme oder Zunahme erfuhr oder dass dieselbe überhaupt keine Differenz mit der Pulszahl vor der Unterbindung aufwies.

Bei einem Versuche traten unmittelbar nach der Unterbindung eigenartige Respirationswellen auf, die, abgesehen von den einfachen respiratorischen Druckschwankungen, mit synchronen Blutdruckwellen einhergingen.

Was die Circulation in den durch die Unterbindungen betroffenen Körpertheilen anlangt, so machte sich, ausser der hochgradigen Stauung in den Gefässgebieten der Jugulares und Subclaviae, auch eine mächtige Blutfüllung in den vom Schädelinneren durch den Rückgratscanal verlaufenden Venen und den Nacken- und Rückenhautvenen bemerkbar. Diese Venen mussten nun den Blutabfluss aus dem Schädelraume so lange vermitteln, bis durch eine genügende Anastomosenbildung in der Nähe des Eingriffes neue Wege für den Blutabfluss entstanden. Diese Anastomosen verliefen, von den Jugulares und Subclaviae bez. deren Abzweigungen ausgehend, parallel mit jenen und mündeten theils in die Azygos, theils in die kleinen, jetzt natürlich beträchtlicher ausgedehnten Zweige der Hohlvenen.

Das wohl beständigste Symptom, das auch in allen Fällen nachgewiesen werden konnte, in denen der Blutdruck auf der roti-

[1]) a. a. O.



renden Trommel verzeichnet wurde, war das Sinken des Blutdruckes in der Carotis, das ausgeprägteste Zeichen einer Beeinträchtigung des Blutabflusses zum Herzen. Es stellte sich stets unmittelbar nach der Unterbindung ein, und wo der Versuch so vorgenommen wurde, dass zwischen den beiderseitigen Unterbindungen ein gewisser Zeitraum verfloss, nahm die Höhe des Druckes nach jeder einzelnen Unterbindung um einige mm ab. Nach kurzer, präcise jedoch nicht bestimmbarer Zeit (nach 40—200 Secunden) erreichte der Blutdruck sein Minimum, erhob sich dann allmählich, ohne jedoch innerhalb der Versuchszeit die frühere Höhe zu erreichen. Dieses Ansteigen ist auf Rechnung des sich allmählich ausbildenden Collateralkreislaufes und der infolge dessen zum Theile behobenen Hemmung des Blutabflusses zu setzen. Die Differenz zwischen dem Carotisdruck vor der Unterbindung und dem tiefsten Stande desselben betrug bei den einzelnen Thieren (bei einem Anfangsdruck von 92—116 mm) 6—48 mm Hg.

Von den weiteren Erscheinungen als Folgen der Unterbindung der Hohlvenen ist ferner anzuführen der Exophthalmus und das Thränenträufeln. *H. Stilling*[1]) gibt an, bei der Unterbindung der äusseren Drosselvenen und gleichzeitiger Durchschneidung des Sympathicus der einen Seite Exophthalmus, Oedem und Schwellung der Nasenschleimhaut und Thränenfluss erzeugt zu haben. Diese Erscheinungen, die *Stilling* als eine Folge der vorgenommenen Operation ansieht, traten auch bei meinen Versuchen auf, in denen man mit dem Sympathicus nie in Berührung gekommen ist.

Der Exophthalmus tritt fast jedesmal nach der Unterbindung auf. In jenen Fällen, in denen das Thier am Leben belassen wurde, ging der Exophthalmus theils sehr schnell zurück, theils hielt er durch mehrere Stunden, nicht selten bis zu acht Tagen an. Im Falle 25 bestand der Exophthalmus durch neun Wochen nach der Operation, nach welcher Zeit das Thier durch Chloroform getödtet wurde. Bei der Section fand man in der Orbita ungemein stark erweiterte varixartige Venen, die das lange Bestehen des Exophthalmus hinreichend erklärten.

Das Thränenträufeln zeigte sich, wenn es beobachtet wurde, meist bereits schon vor der Unterbindung der Hohlvenen bez. Jugularvenen, während der Manipulationen an den Muskeln und Fascien. Nach diesen Erfahrungen kann daher diese Erscheinung nicht direct als Folge der Unterbindung, vielweniger als Folge einseitiger Durchschneidung des Sympathicus aufgefasst werden.

[1]) Sur la production expérimentale de l'exophthalmie (Comptes rendus des séances de l'acad. des sciences) CXII, 3. p. 160.



Von Wichtigkeit erschien mir auch die Beobachtung des Augenhintergrundes. In der Mehrzahl der Fälle stellte sich mit der Unterbindung eine Erweiterung oder Schlängelung aller Augenhintergrundgefässe ein, die successive zugleich mit dem Schwinden des Exophthalmus, bald früher, bald später zurückging. In wenigen Fällen konnte keine Veränderung beobachtet werden, während in einzelnen sich sogar eine auffallende Verengerung derselben zeigte. An der Papille konnte niemals, auch wenn das Thier lange am Leben erhalten blieb, eine Veränderung der Form und Farbe nachgewiesen werden, so dass die Frage, welchen Einfluss die Stauungshyperämie auf die Entwicklung einer Stauungspapille zu nehmen vermag, offen bleiben muss.

An den Pupillen konnten keine irgendwie typischen Folgeerscheinungen nachgewiesen werden. Bald erschienen dieselben erweitert, bald blieb ihre Weite unverändert, oder es stellte sich nach einer vorübergehenden Erweiterung eine beträchtliche Verengerung ein. In einem Falle wurde auch Pupillendifferenz beobachtet.

Wie bereits erwähnt, wurde an einzelnen (6) Thieren unmittelbar nach der Unterbindung die Schädelkapsel eröffnet. Constant war in diesen Fällen eine beträchtliche venöse Hyperämie der Meningen zu finden; öfters zeigte sich eine mässige Durchfeuchtung des Gehirns und eine mässige Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Es gilt dies auch von jenen Thieren, die in den ersten 24 Stunden infolge einseitiger Abbindung des Phrenicus oder an Pneumonie etc. zu Grunde gingen. Allerdings ist dem Befund bei diesen Thieren wegen der Complicationen kein besonderes Gewicht beizulegen.

Was die Venenfüllung anlangt, so führte dieselbe in einem Falle unmittelbar nach der Hemmung des Blutabflusses zu einer vehementen Blutung, der das Thier binnen wenigen Secunden unter tonischen Streckkrämpfen erlag. Die Dura mater und die Membrana atlanto-occipitalis waren prall gespannt, und nach Eröffnung der letzteren spritzte förmlich dunkles Venenblut aus dem vierten Ventrikel hervor. Der ganze Subduralraum war mit Blut gefüllt, das Gehirn selbst aber blass. Die Blutung fand anscheinend aus dem Sinus transversus statt.

In zwei weiteren Fällen fanden sich, nachdem die Versuchsthiere nach einem bezw. zwei Tagen unter leichten Krämpfen zu Grunde gegangen waren, zwischen Knochen und der abgehobenen Dura der mittleren Schädelgruben flache, ziemlich ausgebreitete Blutkuchen; der Blutgehalt des Gehirns war nicht besonders auf-



fallend. Ausser diesen Hämatomen konnte ich keine andere Ursache des Todes nachweisen.

In allen den Fällen, in denen die Thiere längere Zeit am Leben blieben, konnten bei der Section keine wesentlichen Veränderungen der Blutfülle des Gehirns und der Meningen gefunden werden.

Es erübrigt noch, zu erwähnen, dass die Thiere nach der sehr eingreifenden Operation nur kurze Zeit eine stärkere Prostration zeigten, sich vielmehr sehr bald erholten und während ihres Lebens keine irgendwie abnormen Erscheinungen darboten, ausser wenn intercurrente Krankheitsprocesse, wie Pneumonie, ausgebreitete Verkäsungen u. s. w. ganz natürlich zu Mattigkeit, geringer Fresslust und Albuminurie führten. Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass sich die Thiere nach Herstellung eines halbwegs genügenden Blutabflusses durch Collateralbahnen in nichts von durchaus gesunden Thieren unterschieden.

Resumiren wir die Ergebnisse der vorliegenden Versuchsreihe, so ergeben sich folgende Folgerungen:

1. Die Versuche bestätigen die Angaben *Kussmaul* und *Tenner's* und *Hermann* und *Escher's*, dass auch eine möglichst weitgehende Hemmung des Blutabflusses aus der Schädelhöhle wenigstens unmittelbar keine Krämpfe auslöst.

2. Die venöse Hyperämie des Gehirns bewirkt eine Herabsetzung des Druckes in den Carotiden, sehr oft auch eine Verlangsamung der Respiration, erweist sich dagegen nicht von einem wesentlichen Einflusse auf die Frequenz der Herzaction.

3. Die Unterbindung der oberen Hohlvenen kann ferner unter Umständen zu Blutergüssen in das Schädelcavum führen, die wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang mit hiernach auftretenden Krämpfen stehen.

4. Exophthalmus ist eine regelmässige Folge dieses Eingriffes; das hiebei sich einstellende Thränenträufeln kann nicht lediglich als Folge der Hemmung des Blutabflusses angesehen werden.

5. Die durch die Unterbindung der oberen Hohlvenen erzeugte Stauungshyperämie, die sich nach längerer oder kürzerer Zeit ausgleicht, ist für sich nicht geeignet, Stauungspapille hervorzurufen.

6. Die Unterbindung der oberen Hohlvenen bedingt notwendigerweise weder primär erkennbare Functionsstörungen des Gehirns, noch ruft sie solche secundär hervor.



Aus Prof. *Chiari's* path.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.

EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER SOGENANNTEN POLYNEURITIS ALCOHOLICA.

Von

ALFRED W. CAMPBELL,
M. D. Edinburgh.

Studirt man die Literatur über die sog. Polyneuritis alcoholica, so zeigt sich, dass dieselbe zwar verhältnissmässig reich ist an klinischen Mittheilungen, dass jedoch die pathologisch-anatomische Seite dieser Frage durchaus nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann. Es gilt dies namentlich im Hinblick auf die anatomischen Veränderungen im *centralen* Nervensysteme, welche in Fällen sog. Polyneuritis alcoholica gleichzeitig mit der Affection der Nerven gefunden werden, und mir geeignet erscheinen, dieser Krankheit vielmehr den Charakter einer einheitlichen Affection des gesammten Nervensystems zu verleihen.

Der erste, der überhaupt pathologische Veränderungen in den Nerven als Effect von Alcoholismus beschrieb, war *Reginald Thomsen*[1]); er fand bei der Section eines Potators Degeneration der Nervi peronei und radiales, und beginnende fettige Degeneration der Vorderarmmuskulatur.

Eine eingehendere Beschreibung der krankhaften Veränderungen in den peripheren Nerven bei Alcoholismus stammt von *Lancereaux*,[2]) welcher im Vereine mit seinem Schüler *Gautier* die parenchymatöse Degeneration in den Nerven schilderte, und hervorhob, dass die vom Centrum am weitesten entfernten Nerven Sitz der stärksten Affection seien. Von Erkrankungen der Muskeln oder des centralen Nervensystems erwähnt er nichts.

---

[1]) Medico-chirurgical Transactions. London 1868, citirt nach *Hadden* Transact. of the path. soc. of London 1885.

[2]) Des paralysies alcooliques Gaz. hebd. de Méd. 1881.



Lancereaux folgten *Moëli*[1]) im Jahre 1881 und *Strümpell*[2]) im Jahre 1883, welche beide in gleicher Weise die pathologischen Veränderungen in den peripheren Nerven bei der Alcoholneuritis beschrieben. Daran schlossen sich 1884 *Dreschfeld*[3]) *und Hadden*,[4]) die Beiträge zur Kenntniss dieser Erkrankung in England lieferten und sich dahin aussprachen, dass die pathologischen Veränderungen nur auf periphere Nerven und Muskeln beschränkt seien. Ganz in derselben Richtung bewegten sich auch die pathologisch-anatomischen Mittheilungen von *Oettinger*,[5]) *Schulz*,[6]) *Oppenheim*,[7]) *Finlay*,[8]) *Dèjerine*,[9]) *Siemerling*,[10]) *Lunz* und *Mamurowski*,[11]) welche alle in demselben Sinne wie *Lancereaux* die *pathologischen Veränderungen bei der sogen. Polyneuritis alcoholica als auf die Peripherie nämlich die Nerven und Muskeln localisirte hinstellten* und betonten, dass die Medulla spinalis hiebei nicht alterirt sei.

Im Gegensatze zu den eben genannten Forschern, beschrieben aber in den letzteren Jahren zahlreiche andere Autoren bei sogen. Polyneuritis alcoholica das Vorkommen von pathologischen Veränderungen auch im Bereiche des Centralnervensystems, und zwar *Eichhorst*, *Wilkin*, *Sharkey*, *Schaffer*, *Payne*, *Koljewnikoff*, *Minkovsky* und *Pal*, im Rückenmarke, *Thomsen*, *Kojewnikoff* und *Hun* auch im Gehirne.

Die in Bezug auf das *Rückenmark* von den Autoren beschriebenen Befunde sind in kurzem folgende:

Eichhorst[12]) fand in der mittleren Partie des Dorsalmarkes

---

[1]) Alcoholismus. Psychische Störung. Atrophische Lähmung der Extensoren am Oberschenkel. Charité-Annalen 1881 VIII.

[2]) Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883. XIV.

[3]) On alcoholic Paralysis Brain 1884.

[4]) Two fatal cases of alcoholic Paralysis. Brit. med. Journ. 1884 und Transact. of the path. Soc. of London 1885.

[5]) Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris 1885.

[6]) Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neur. Centralblatt 1885.

[7]) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alcohollähmung. Zeitschrift f. klin. Med. 1886.

[8]) Three cases of alcoholic Paralysis. British Medical Journal. 1887.

[9]) Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. norm. et path. 1887.

[10]) Ein Fall von Alcoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Charité-Annalen 1889.

[11]) Ein Fall acuter aufsteigender Alcohollähmung (russisch.) Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1890.

[12]) Neuritis fascians. Ein Beitrag zur Lehre von der Alcoholneuritis. Virch. Arch. 112. B. 1888.



mehrere „minimale Erkrankungsherde", die sich aber bei genauerer Untersuchung als frische, für die Lähmungserscheinungen gewiss bedeutungslose Hämorrhagien herausstellten. Weiter war durch das ganze Rückenmark das linke Vorderhorn dünner, während das der rechten Seite breit, plump und kurz erschien. In der Mitte des Dorsalmarkes lagen die äussersten Gruppen der Ganglienzellen der Vorderhörner so tief in der weissen Substanz, dass einzelne dieser Zellen schon in den Pialfortsätzen eingeschlossen waren, und nicht mehr in der grauen Substanz enthalten erschienen. Ausserdem zeigten sich Verdickungen der Gefässwände. Die spinalen Nervenwurzeln waren normal.

Wilkin[1]) berichtete über einen Fall, in welchem er Leptomeningitis spinalis, Erkrankung der Hinterstränge und zwar hauptsächlich an der Peripherie, Degeneration der hinteren Wurzeln und Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Seitensträngen constatiren konnte.

Sharkey[2]) beschrieb leicht entzündliche Veränderungen in dem Rückenmarke, welche am meisten im Lendenmarke und weniger im Dorsalmarke ausgesprochen waren. Die Zahl der Kerne in der grauen Substanz war vermehrt. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern erschienen gequollen, opak, plump und fortsatzlos. Ihre Kerne nahmen die Farbstoffe nicht mehr gut an.

Schaffer[3]) berichtete über einen Fall, in welchem ebenfalls die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern und zwar hauptsächlich im Lendentheile atrophirt waren.

Payne[4]) beschrieb acute myelitische Veränderungen im Rückenmarke bei sog. Polyneuritis alcoholica.

Koljewnikoff[5]) erwähnte gleichfalls das Vorhandensein parenchymatöser und interstitieller Veränderungen des Rückenmarkes bei Alcoholparalyse.

Das grösste Interesse beanspruchen aber jedenfalls die zwei

---

[1]) Alcoholic paralysis with central lesions. Med. News 1889 refer. in Virch.-Hirsch Jahresbericht. 1889. II, p. 116.

[2]) Discussion on Payne's address on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoholism. Transact of the path. soc. of London 1888.

[3]) Ein Fall von Alcoholparalyse mit centralem Befunde. Neurol. Centralblatt 1889.

[4]) An address on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoholism. Brit. med. Journ. 1888.

[5]) Ueber Alcoholparalyse. C. f. path. Anat. 1891, p. 727.



Fälle von sog. Polyneuritis alcoholica, die von *Pal*[1]) erst jüngst publicirt worden sind. In dem einen derselben fand er im Halsmarke intensive Verbreiterung der Gliabalken mit geringer Betheiligung der Nervenfasern im Goll'schen Strange und im Lendenmarke partielle Degeneration der Lissauer'schen Randzone mit vorwiegender Betheilignng des Seitenstrangantheiles. Das Brustmark war von normalem Aussehen. Im Bereiche des Conus zeigte sich Kernvermehrung in den Hinterwurzeln und Ausfall von Fasern im Querschnitte. (Neuritis?) In dem anderen Falle zeigte sich im 2. und 3. Halssegmente des Rückenmarkes intensive Degeneration des Goll'schen Stranges und der vorderen Peripherie des Vorderstranges, in der Halsanschwellung geringe diffuse Degeneration im Hinterstrange und andeutungsweise Veränderungen im Seitenstrange, und im oberen Brustmarke, woselbst eine durch tuberculose Wirbelcaries bedingte angulare Kyphose aber ohne Compression des Rückenmarkes bestanden hatte, gleichfalls geringe diffuse Degeneration im Hinterstrange. Der mittlere Theil des Brustmarkes war vollkommen frei, im unteren Brust- und oberen Lendenmarke bestanden geringe Veränderungen, im medialen Theile des Hinterstranges hauptsächlich Verbreiterung der Neuroglia. Die Pia hatte gewöhnliches Aussehen, die graue Substanz war mässig hyperämisch, sonst aber nicht verändert. In den vorderen Wurzeln, besonders aber in den hinteren, fand sich Kernvermehrung, in einzelnen Wurzeln fanden sich Degenerationszeichen und denen entsprechend geringe Veränderungen in der Wurzelzone des Seitenstranges.

In der Epicrise dieser Fälle spricht sich *Pal*, wie ich glaube mit Recht, dahin aus, dass es sich in diesen Fällen trotz der vorhandenen Tuberculose nicht um eine von der Tuberculose allein dominirte, sondern vorwiegend von der chronischen Alcoholintoxication abhängige Affection des Nervensystems handelte.

Was die im *Gehirne* bei sog. Polyneuritis alcoholica gefundenen pathologischen Veränderungen betrifft, so liegt bezüglich derselben nur sehr wenig vor.

Thomsen[2]) fand in einem seiner Fälle den Vaguskern in der Medulla oblongata intensiv erkrankt. Viele der Ganglienzellen desselben waren verschwunden, das Grundgewebe desselben war rareficirt, homogene Herde mit einem Blutgefäss in der Mitte zeigten sich da und dort, weiter auch zahlreiche Blutaustritte und

[1]) Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

[2]) Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alcoholneuritis. Arch. f. Psych. 1890.

eine grössere Menge von grossen und kleinen Blutgefässen. Ferner fanden sich in der grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii, nach aufwärts vom Trochleariskerne bis zur hinteren Commissur, reichliche Hämorrhagien, am meisten in der Nachbarschaft des Oculomotoriuskernes, wobei jedoch die Trochlearis- und Oculomotoriuskerne selbst normal erschienen. Dieser Fall war auch noch dadurch interessant, dass während des Lebens Abducensparese, Ptosis, Nystagmus und Tachycardie vorhanden gewesen waren.

Hinsichtlich des Grosshirns scheinen *Hun* und *Koljewnikoff* die einzigen zu sein, welche daselbst in Fällen von sog. Polyneuritis alcoholica bei microscopischer Untersuchung Degeneration constatiren konnten. In *Hun's* Fall [1]) waren die Ganglienzellen der Rinde verkleinert und granulirt, und liessen sich ihre Kerne nicht mehr deutlich erkennen. Weiter fand sich Rundzellenvermehrung in der Rinde und der benachbarten weissen Substanz. *Koljewnikoff* [2]) meinte, dass die von ihm gefundenen Veränderungen in der Rinde der gleichen Natur wären, wie diejenigen, welche man in gewöhnlichen Fällen von chronischem Alkoholismus findet.

Wenn ich in dem Vorhergegangenen versucht habe, die pathologisch-anatomische Litteratur über die sog. Polyneuritis alcoholica in zwei Hauptgruppen zu scheiden, von denen die eine die Mittheilungen enthielt, nach welchen die pathologischen Veränderungen eben nur auf periphere Nerven und Muskeln beschränkt sein sollen, und die andere diejenigen Publicationen verzeichnete, in welchen neben den neuralen und musculären Affectionen auch Veränderungen im centralen Nervensysteme gefunden wurden, so möchte ich noch in Kürze derjenigen Arbeiten Erwähnung thun, in welchen das eine oder das andere specielle pathologische Detail hinsichtlich des Nervensystems, das von mir noch nicht berührt wurde, hervorgehoben ist.

So constatirte *Dèjerine*,[3]) wie ich glaube, als der Erste, die Einbeziehung der Vagi in die Nervendegeneration, wobei er auch fettige Degeneration im Herzfleisch nachzuweisen vermochte.

Sharkey,[4]) der einen ähnlichen Fall von Affection der Vagi beschrieb, fand entzündliche Veränderungen am Herzen, und meint,

---

[1]) Alcoholic paralysis Amer. Journ. of the med. scienc. 1885. cit. nach *Eichhorst* l. c.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) Alcoholic paralysis of the phrenic, pneumogastric and other nerves. Transact. of the path. soc. of London 1888.

dass die in Fällen von sog. Polyneuritis alcoholica nicht selten auftretende Lungentuberculose, möglicher Weise mit der Vagusaffection im Zusammenhange stehen könnte.

Lorenz[1]) machte darauf aufmerksam, dass er bei einem an acuter multipler Neuritis verstorbenem Potator auffällige Veränderungen in den kleinen Blutgefässen erkennen konnte, indem alle peripheren Arterien unter 5 mm und über 0,4 mm Caliber Verdickung der Intima und kleinzellige Infiltration der Wandungen erkennen liessen, während die unter 0,4 mm Caliber wieder normal erschienen. *Lorenz* betrachtet diese Gefässveränderung als coordinirt zur Nervendegeneration.

Ebenso beschrieben auch *Kussmaul* und *Maier*[2]) und *Minkowsky*[3]) in Fällen von Polyneuritis bei Potatoren Gefässveränderungen, nämlich Wandverdickung in den kleinen Arterien.

Sehr bemerkenswert ist dann die Arbeit von *Siemerling*,[4]) der in einem Falle von sog. Polyneuritis alcoholica so ausgebreitete acute, interstitielle, entzündliche Affectionen der Muskeln fand, dass er darauf hin die Theorie aufstellte, dass die ganze Erkrankung von den Muskeln ihren Ausgang nehme, und dass die Nervendegeneration erst etwas Secundäres sei.

Eichhorst[5]) beschrieb eine eigenthümliche Veränderung in den feineren Muskelnerven, nämlich eine Proliferation des Perineurimus, wodurch die Muskelfasern umschnürt werden (Neuritis fascians).

In Bezug auf die Hirnnerven wurde, soviel ich wenigstens aus der Literatur entnehmen konnte, ausser über die schon erwähnte Degeneration der Nervi vagi, nur noch über pathologische Befunde in den Sehnerven berichtet, wenn auch klinisch zu wiederholten Malen Abducens- und Oculomotoriusparesis während des Lebens vorhanden gewesen war.

Uthoff[6]) fand ausgesprochene retrobulbäre Neuritis optica und *Sharkey*[7]) erwähnt das Vorkommen einer eigenen Art von Retinitis, welche mit dem Ophthalmoskope zu diagnosticiren sei, sich wesent-

[1]) Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Z. f. klin. Med. 1891.

[2]) Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung. D. Arch. f. kl. Med. 1866.

[3]) Beiträge zur multiplen Neuritis. Mitth. aus der med. Kl. zu Königsberg. Leipzig 1888.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alcoholismus auf das menschliche Sehorgan. Arch. f. Ophthalm. 1886.

[7]) l. c.

lich unterscheide von der Retinitis albuminurica und am besten eben zu nennen sei Alcoholneuritis.

Ueberblickt man die im Voranstehenden gemachten Litteraturangaben, so *drängt sich jedem wol die Ueberzeugung auf,* dass der Terminus „Polyneuritis alcoholica“ als Bezeichnung der ganzen Krankheit wenigstens nicht für alle Fälle correct ist. Abgesehen davon, dass die gewiss stets vorhandene pathologische Veränderung in den peripheren Nerven zumeist nur ein wenigstens ursprünglich rein degenerativer Process ist, kann man es jetzt nicht mehr übergehen, dass *die bezüglich des Nervensystems pathologisch-anatomisch zu constatirenden Veränderungen bei der sog. Polyneuritis alcoholica mit der Erhrankung der peripheren Nerven meist nicht erschöpft sind, sondern ganz gewöhnlich hiemit auch eine Alteration des centralen Nervensystems verbunden ist,* wofür ja auch die klinische Beobachtung solcher Fälle entschieden spricht. Am besten wäre es daher meiner Meinung nach, in solchen Erkrankungsfällen vielmehr von einer toxischen Degeneration des ganzen Nervensystems zu sprechen, wobei eben der Alcohol das Toxicum darstellen würde und immer erst zu analysiren wäre, in welchen Abschnitten des Nervensystems im gegebenen Falle die stärksten pathologischen Veränderungen entwickelt seien.

Da ich nun die Ueberzeugung habe, dass die Veränderungen im Centralnervensysteme, und namentlich im Bereich des Rückenmarkes in Fällen sog. Polyneuritis alcoholica eine wichtige Rolle spielen, wie dies in der neuesten Zeit eben besonders von *Pal* mit Recht betont wird, möchte ich mir erlauben, im Folgenden über meine bezüglichen anatomischen Untersuchungen, welche ich im Institute des Herrn Prof. *Chiari* auszuführen in der Lage war, zu berichten.

Meine Untersuchungen, welche sich auf *4 Fälle von sog. Polyneuritis alcoholica* erstreckten, führten, in Kürze gesagt, zu dem Resultate, dass *regelmässig neben der multiplen Nervendegeneration auch eine, wie mir scheint, bedeutungsvolle Affection des Rückenmarkes* constatirt werden konnte, nämlich eine *zerstreute Degeneration von Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarkes, mit besonderer Affection der Lissauer'schen Wurzelzone und der Hinterstränge.* Dabei waren *in allen Fällen auch die vorderen und hinteren Spinalwurzeln partiell degenerirt.*

Fall I.

P. B., 51jähr. Buchhändler. Aufgenommen zur II. deutschen internen Klinik am 18. Juni 1889, gestorben am 9. August 1889.





Die folgende *Krankengeschichte* verdanke ich der Güte des damaligen Leiters der Klinik, Herrn Doc. Dr. *F. Kraus.*

Anamnese (bei der Aufnahme):

Vater des Patienten starb an einem Herzfehler; Mutter lebt und ist gesund, ebenso seine Frau und Kinder. Der Kranke ist „*Potator strenuus*", trank täglich 6—12 Biere, daneben viel Schnaps, besonders in den letzten Jahren. Er hat nach Angabe der Frau Alles vertrunken. Im 23. Lebensjahre war Patient venerisch inficirt (Ulcus); das Ulcus heilte, secundäre Erscheinungen sind nie aufgetreten. Im übrigen will der Kranke, bis auf die gegenwärtige Affection, stets gesund gewesen sein. Die letztere entwickelte sich so langsam, dass Pat. den Beginn nicht anzugeben in der Lage ist. Seit Monaten (?) bemerkte er eine allmählich zunehmende Schwäche in seinen Beinen, er ermüdete rasch beim Gehen, zeitweilig stellte sich auch starkes Zittern in den unteren Extremitäten ein. Gegenwärtig vermag der Kranke kaum mehr einige Schritte zu gehen, er mus sehr breit auftreten, um sich aufrecht zu erhalten. Zeitweilig, ohne besondere Veranlassung empfindet Patient bohrende Schmerzen in den Knien, fast immer Gefühl von Kälte und heftige Parästhesien in den Füssen. Besonders schwer wurde dem Kranken eine gleichfalls zunehmende Gedächtnissschwäche, sowie die Unmöglichkeit jedes complicirten Denkens. Die Anamnese nur im Beisein der Verwandten möglich. Kopfschmerzen nie besonders auffallend, Schwindel-Anfälle selten.

Articulation seit einiger Zeit etwas behindert. Auf dyopeptische Beschwerden, Aufstossen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, welche Pat. vielfach gehabt hat, legt er kein Gewicht. Jetzt soll die Magen-Darm-Function in Ordnung sein. Husten ohne besonderen Auswurf, unbekannt seit wie lange.

Status praesens:

Mittelgrosses, graziles Skelet. Schlechter Ernährungszustand, wie bei schweren Nervenerkrankungen im vorgeschrittenen Stadium. Hautcolorit sehr blass, ins Graue spielend. Wangen tiefliegend, Augen halonirt. Schleimhäute gleichfalls blass. Sonst die Haut zart, gut gefettet, nirgends auffallende Acne. Unterhautgewebe höchst fettarm. Alle Muskelbäuche (von den unteren Gliedmassen zunächst abgesehen) reducirt, schlaff anzufühlen. An den Knochen nirgends Auftreibungen. Haut frei von Narben und abnormer Pigmentirung. Im Rachen blos Pharyngitis chronica, leichte Röthung, welche bis auf den Kehldeckel und die falschen Stimmbänder hinabgeht; Pat. zeigt dabei keine Lymphdrüsenschwellung und ist fieberfrei.

Thorax gracil. Percussionsschall über der l. Lungenspitze oberhalb der Clavicula und im 1. J. R. etwas dumpfer. Cavernen nicht nachweislich. Bronchitisches Rasseln über beiden Lungen hörbar. Rückwärts links ad basim relative Dämpfung, nur Schnurren, kein Bronchialathmen. Pat. hustet nicht, wirft auch nicht aus. Puls bis auf geringe Spannung normal, Herz nicht vergrössert. Keine Lebercirrhose, Leber nur beim Inspirium unterhalb des Rippenbogens hervortretend. Milz perc. bis zur mittleren Axillarlinie reichend. Kein Erbrechen seit Pat. in der Klinik ist. Esslust mässig, täglich geformter Stuhl. Der Harn ohne pathologische Bestandtheile.

Was den Geisteszustand anbelangt, ist der Vorstellungsinhalt stark eingeengt. Erinnerungsvermögen und Urtheilskraft sind schwer geschädigt. Auf Fragen erhält man zwar meist verständliche, oft zutreffende Antworten, doch klagt Pat. selbst, dass ihm Denken und Anordnung der Worte zu halbwegs längeren Sätzen beschwerlich fallen. Das Einmaleins ist nicht vergessen, sonstige Rechenexempel zu lösen unmöglich. Der Blick immer unstät, doch scheint tagsüber die Gemüts-



stimmung ziemlich ruhig. Kommt der Abend, Unruhe. Pat. will das Bett verlassen, hat wahrscheinlich Hallucinationen. Keine Beschäftigungsdelirien. Oft stark verworren, trinkt eventuell den Harn. Koth und Harn lässt der Pat. nicht unter sich.

Schädel von normaler Bildung, entsprechend gross, symmetrisch länglich oval. Klopfen auf den Schädel verursacht keine Schmerzen. Schwindel gegenwärtig keiner. Augenhintergrund normal. Papillen blass, keine Neuritis. Pat. behauptet (grobe Prüfung) gut zu sehen. Pupillen ungleich, linke enge, rechte etwas weiter. Beide nicht vollkommen lichtstarr, aber sehr träge. Bewegungen der Bulbi vollständig frei. Bei starker, lateraler Excursion einzelne nystaktische Zuckungen. Innervirungen auf beiden Seiten des Facialis vollständig symmetrisch, auch die Ausdrucksbewegungen beiderseits vollkommen normal. Quintus und Hörnerven frei.

Wenn Pat. die Zähne zeigt, zittern die Lippen, die Wangenmuskeln aber nicht. Dagegen zittert die übrigens gerade vorgestreckte Zunge sehr stark. Schlingact frei. Am Gaumen nichts Besonderes. Das Deutsche wird hart, mit tschechischem Accent gesprochen. Keine Bradylalie, kein Scandiren oder Silbenstolpern. Die Muskeln an Schultern, Ober- und Vorderarmen, insbesondere die Binnenmuskeln der Hände nirgends eigentlich atrophisch. Streckt der Pat. die oberen Gliedmassen aus, zeigt sich ein ausgesprochenes Zittern.

Kein Intentions-Tremor sensu strictiori. Keine Parese, Händedruck im Verhältniss zu der Muskelernährung relativ kräftig. Keine Ataxie, keine Störung der Lagevorstellungen an den oberen Gliedmassen. Knochen- und Sehnenphänomene erhalten. Schmerzen und Defecte der Sensibilität keine. Athmung symm. sufficient; Bauchpresse nicht gelähmt. Sphincteren fungiren. An den Wirbeln keine localisirte Schmerzhaftigkeit.

An den unteren Extremitäten ausgesprochene Parese und Ataxie, schon in der Rückenlage gut nachweisbar. Muskeln diffus an beiden unteren Gliedmassen im Volumen stark reducirt, keine individualisirte Atrophie bestimmter Muskelgruppen. Alle einzelnen Muskeln schlaff. Muskeln und alle tiefen Theile überhaupt höchst druckempfindlich. Bei passiven, rascheren Bewegungen reissende Schmerzen entlang der betreffenden Muskeln. Links fehlt das Kniephänomen, rechts ist es nur spurweise vorhanden.

Kein Fussphänomen. Hautreflexe nachweislich. Alle Bewegungen sind im ziemlichen Umfange möglich, aber energielos. Bei Widerstandsversuchen wird die Kraftlosigkeit sehr deutlich. Mit Mühe hält sich der Kranke aufrecht auf den Beinen, dabei sind die Kniee stark überstreckt und wird eine möglichst breite Basis gesucht. Starkes Schwanken schon bei offenen Augen, bei geschlossenen exquisites Romberg'sches Phänomen. Die wenigen Schritte, die möglich sind, breitbeinig, stampfend. Gegenwärtig keine lancinirenden Schmerzen.

Decursus:

22./VI. Oefter Temperatursteigerungen auf 38° C., Husten, Pat. verschluckt seine Sputa. Dabei sinkt der Kräftezustand bedeutend. An den unteren Extremitäten tritt die Ataxie zurück, vorwiegende Parese. Pat. kann kaum mehr mit Unterstützung stehen. Mit dem kleinen Finger kann man jede Bewegung eines der Beine hemmen.

28./VI. Sensibilität an den unteren Gliedmassen, bei Pinselberührung nur etwas herabgesetzt. Bisweilen werden aber selbst Bleistiftberührungen nicht empfunden. (Angaben ungenau!) Nadelstiche werden bisweilen bloss als Berührung aufgefasst, ungenau localisirt.

29./VI. L. H. O. relative Dämpfung.



30./VI. Seit 25./VI. regelmässige, abendliche Temperatursteigerungen. Bronchitische Erscheinungen. Pat. anhaltend verworren. Beständige Unruhe. Pat. murmelt unzusammenhängende Worte vor sich hin. Manchmal scheint er von schreckhaften Vorstellungen geplagt. Auf Fragen immer noch relativ klare Antworten. Kräfteverfall.

10./VII. Ueber beiden Lungen Schnurren und feuchte Rasselgeräusche. Pat. hustet viel. Mit Mühe wird ein Sputum gewonnen. Dasselbe ist eitrig-schleimig. Tuberkel-Bacillen werden darin nicht gefunden.

20./VII. Stark benommenes Sensorium. Pat. lässt Harn und Koth unter sich, beschmiert das Bett mit Koth.

28./VII. Somnolenz. Liegt mit angezogenen Beinen im Bette. Protestirt jammernd gegen jede passive Bewegung. Auch spontanes Klagen. Tod 9./VIII. 5 h. a. m.

Eine vollständige elektrische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Faradisch war kein Muskel an den unteren Extremitäten vollständig unerregbar.

Klinische Diagnose: Alcoholismus chronicus. Dementia secundaria. Neuritis multiplex. Atrophia musculorum. Bronchitis. Decubitus ad os sacrum.

Sectionsprotokoll (aufgenommen am 10. August 1889, bei der 27 Stunden p. m. von Herrn Dr. *Hnilitschka,* Assistenten an Herrn Prof. *Chiari's* Institute, ausgeführten Section):

Der *Körper* 166 cm lang, schwächlich gebaut. *Musculatur* gering, schlaff, insbesonders eine Abnahme derselben an beiden Unterschenkeln, Unterarmen und Händen zu constatiren. Die *Haut* blass, mit wenig subcutanem Fettgewebe versehen. Am Rücken licht-violette, diffuse Hypostasen. Todtenstarre ausgesprochen, leicht zu lösen. Das *Haupthaar* und das des Bartes von dunkler Farbe. *Pupillen* enge, gleich. *Hals* mittellang. *Thorax* lang, cylinderförmig, wenig gewölbt. *Unterleib* eingezogen, weich. Am *Rücken*, und zwar über dem Kreuzbeine und in beiden Regiones trochantericae bis zweiguldenstückgrosse, jetzt vertrocknete, oberflächliche Decubitusstellen. An beiden *Knieen* und *Fersen* umschriebene, rothe Verfärbung der Haut und Suffusionen des Gewebes.

Weiche Schädeldecken von gewöhnlicher Beschaffenheit. Das *Schädeldach* mittelcompact, mesocephal, 52 cm im Horizontalumfange messend. Die *Dura* schlaff. In ihrem Sinus dunkles, flüssiges Blut in mässiger Menge und postmortale Gerinsel. Die *inneren Meningen* diffus weisslich getrübt, im Bereiche der Convexität im allgemeinen verdickt, in grossen Lamellen leicht von der Gehirnoberfläche abziehbar. Dieselben etwas blutreicher, in mittlerem Grade durchfeuchtet. Das *Gehirn* normal configurirt, die Hirnwindungen anscheinend etwas schmäler, die Sulci stärker klaffend. Die Gehirnsubstanz sehr weich, sehr blass, auf Schnitten stark glänzend.

Die Seitenventrikel mässig dilatirt. Das Rindengrau, besonders im Bereiche des Stirnhirns, schmal. Die centralen Ganglien klein, die perivasculären Räume sehr weit.

Schilddrüse klein, colloid, im linken Lappen ein haselnussgrosser Adenomknoten. Die Schleimhaut sämmtlicher *Halsorgane* blass, mit zähem Schleime bedeckt. Die *rechte Lunge* nur an der Spitze fixirt, der Pleurasack leer. Das Lungengewebe rechts blass, nur in den hinteren Abschnitten blutreicher, dabei wenig ödematös, allenthalben durchsetzt von zerstreut stehenden, granularen, käsigen Knötchen. Dieselben stehen nur im Bereiche der Spitze dichter gedrängt.



In den Bronchien eitriges Secret. Die *linke Lunge* im Oberlappen durch alte Adhäsionen angewachsen. Im Bereiche des Unterlappens ihre Pleura getrübt, mit frischen, fibrinösen Beschlägen bedeckt, unter welchen überall graue, miliare Knötchen zu constatiren sind. Im Pleuraraume kein abnormer Inhalt. In der Lunge in ihrem Oberlappen, dicht gedrängt stehende, bis kirschkerngrosse, käsige Knoten. Ausserdem käsige Infiltrate. Im Unterlappen diffuse Verdichtung, dazwischen gelagerte miliare und grössere, graue Knötchen. Das Lungengewebe dabei blutreich. Im *Herzbeutel* wenige Tropfen Serum. Das *Herz* normal gross, wenig contrahirt, in den Herzhöhlen Cruormassen und Fibringerinsel. Das Herzfleisch von blassbrauner Farbe; die Klappen zart, nur die Bicuspidalis am freien Rande leicht verdickt. Die Intima aortae an umschriebenen, bis erbsengrossen Stellen weisslich getrübt und verdickt.

Im *Unterleibe* kein abnormer Inhalt, die Serosa blass. Die *Leber* gross, von gewöhnlicher Farbe und Consistenz. In der *Gallenblase* dunkle Galle. *Milz* nicht vergrössert, mittelblutreich. Die *Nieren* von dunkler Farbe. Die *Harnblasenschleimhaut* blass. *Hoden* klein, blass. Im *Magen* und *Darme* sehr spärlicher Inhalt. Die Schleimhaut blass. Im *Rectum* knollige Kothmassen in grosser Menge.

Das *Rückenmark* sehr weich, lässt im frischen Zustande untersucht, ausser Blässe der Substanz, nichts Pathologisches erkennen, ebenso finden sich in den herausgenommenen *Nerven*, u. z. Medianus, Ulnaris, Radialis dexter, dann Cruralis und Tibialis anticus dexter und Ischiadicus sinister makroskopisch keine Veränderungen.

Die *Muskeln* von exquisit braunrother Farbe, die einzelnen Muskeln anscheinend verschmälert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum. Pleuritis tuberculosa sin. Atrophia cerebri gradus levioris. Decubitus multiplex.

Mikroskopische Untersuchung: Die zu untersuchenden Theile des Nerven- und Muskelsystems wurden in der gewöhnlichen Weise in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, die Schnitte mit Cochenille-Alaun und mit Kupfer-Hämatoxylin nach der Methode *Weigert's*, einige auch nach der Modification dieser Methode von *Pal* gefärbt.

Medulla Oblongata und Pons: Es wurden in diesem Falle, sowie auch in den anderen, welche ich später erwähnen werde, von der Medulla Oblongata und dem Pons, Schnitte in den verschiedenen Höhen gemacht, wie sie *Obersteiner* in seinem Werke über den Bau der nervösen Centralorgane angiebt, um so Theile aller Kerne zu treffen. In keinem von den Kernen waren pathologische Veränderungen wahrzunehmen, wohl aber fanden sich durch die ganzen Pyramiden hindurch zerstreute degenerirte Nervenfasern in der Art, dass hier zwischen ganz normalen Sonnenbildchen eingelagert einzelne Nervenfasern zu sehen waren, in welchen der Axencylinder geschwunden war und die Markscheide sich in eine unregelmässig gequollene klumpige Masse umgewandelt hatte. Das Ependym des IV. Ventrikels war durchwegs verdickt.



Was das *Rückenmark* betrifft, so habe ich stets darnach getrachtet, nicht blos Querschnitte, sondern auch Längschnitte zur Untersuchung zu bringen, und zwar in der Höhe der Wurzeln des 3. und 6. Cervical-, des 3. und 12. Dorsal-, des 5. Lumbar- und 3. Sacralnerven-Paares. In diesem I. Falle war das Rückenmark leider nicht durchwegs gut gehärtet, und war es mir selbst nur möglich, genügend dünne Schnitte vom oberen Cervicalmarke und vom Sacralmarke anzufertigen. In diesen beiden Regionen fand ich zerstreute degenerirte Fasern ziemlich gleichmässig vertheilt durch die ganze sonst sehr gut erhaltene, die Querschnitte der Nervenfasern ganz rein erkennen lassende weisse Substanz. Die graue Substanz und die Ganglienzellen in den vorderen und hinteren Hörnern waren augenscheinlich normal. Der Centralcanal erschien durch celluläre Proliferation obliterirt. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren in geringem Grade, nämlich partiell, degenerirt, die hinteren mehr als die vorderen. Bald nach der Section hatte Herr Doc. Dr. *Münzer* einige Schnitte aus dem Lendenmarke nach *Marchi's* Methode untersucht und in denselben in der weissen Substanz entlang einzelner Faserungen zarte Körnung gefunden, die er damals mit Wahrscheinlichkeit als Kunstproducte bezeichnete.

Periphere Nerven: a) *Obere Extremität.* Der N. medianus dexter zeigte in ziemlich hohem Grade entwickelte Degeneration, indem sich in ihm neben normalen Nervenfasern solche in allen Stadien der Destruction und an Stelle vollständig zu Grunde gegangener Nervenfasern Längszüge von Bindegewebsfasern fanden. Sein Perineurium war aber nicht verändert, es zeigte dasselbe keine Massenzunahme und keine kleinzellige Infiltration. In dem N. ulnaris und N. radialis dexter war die gleiche Veränderung nur in etwas vorgeschrittenerem Maasse als im N. medianus zu sehen.

b) *Untere Extremität.* Der N. ischiadicus sinister zeigte stärkere Degeneration als alle Nerven der oberen Extremität, der N. cruralis dexter war hingegen bedeutend weniger erkrankt. Der N. tibialis anticus dexter stellte die höchste überhaupt vorhandene Stufe der Erkrankung dar, nur sehr wenige gesunde Nervenfasern waren in ihm noch zu sehen. In allen den geschilderten Nerven zeigten die zwischen den Nervenfasern verlaufenden Blutgefässe verdickte Wandungen, und liessen sich hie und da auch Thrombosirungen in ihnen erkennen.

Muskeln: Untersucht wurden der M. flexor digitorum communis dexter und der M. tibialis anticus dexter. In ersterem erschienen einzelne Fasern atrophisch, und waren in diesen die Muskelkerne bedeutend vermehrt. Der M. tibialis anticus dexter zeigte dasselbe

Verhalten, Die Nervenstämmchen in diesen Muskeln enthielten nur sehr wenige gesunde Fasern.

Epicrise: Das klinische Bild dieses Falles bot zahlreiche charakteristische Symptome der sogenannten Polyneuritis alcoholica, nämlich die motorischen, sensiblen und trophischen Störungen und die Ataxie, welche insgesammt sowie die geistige Verwirrtheit Folgen des excessiven Alcoholgenusses waren und als Zeichen einer bedeutenden Erkrankung des Nervensystems aufgefasst werden müssen, die im Vereine mit der Lungentuberculose endlich den Tod des Pat. veranlasste.

Pathologisch-anatomisch wichtig erscheinen die charakteristische Degeneration der peripheren Nerven, die Veränderungen in den Muskeln, die Erkrankung der Spinalnervenwurzeln, die zerstreute Degeneration in der weissen Substanz des Rückenmarkes und den Pyramidenbahnen der Medulla oblongata und des Pons und schliesslich die Rindenatrophie in der Frontalregion des Gehirns sowie die Verdickung der inneren Meningen daselbst.

Bei der Betrachtung der zerstreuten Degeneration der weissen Substanz, die ich in diesem Falle im Rückenmarke, in der Medulla oblongata und im Pons gefunden habe und die mich hier am meisten interessirte, könnte man sich, besonders mit Rücksicht auf die heisse Jahreszeit (August), in welcher die Section gemacht wurde, und den Umstand, dass diese erst 27 Stunden nach erfolgtem Tode stattfand, veranlasst sehen, diese Veränderungen als postmortale, als ein „Artefact" aufzufassen, ein Einwand, dem gewiss Rechnung getragen werden muss.

Ueberlegt man aber des genaueren, so kommt man leicht zu der Ueberzeugung, dass die genannten Veränderungen nicht als postmortale anzusehen sind. Es sprechen dafür mehrere Gründe, so zunächst die Thatsache, dass die Degeneration der Nervenfasern eine ganz zerstreute war, und die zwischen den degenerirten Nervenfasern befindlichen, erhalten gebliebenen Nervenfasern vollkommen normale Verhältnisse darboten. Bei einem postmortalen Zerfalle der Nervenfassern in der weissen Substanz des Rückenmarkes wäre dieses Beschränktsein des Zerfalles auf vereinzelnde Fasern da und dort nicht zu verstehen. Erfahrungsgemäss betreffen die cadaverösen Veränderungen der Nervenfasern die weisse Substanz des Rückenmarkes, sei es in toto sei es in den oberflächlichen Antheilen, niemals nur da und dort sondern immer in diffuser Art. Dann ergab auch der Vergleich der Zerfallsbilder der betroffenen Nervenfasern in der weissen Substanz mit Präparaten junger secundärer Degeneration im Rückenmarke die volle Uebereinstimmung im histologischen Bilde.

Ich bin also der Meinung, dass die geschilderte disseminirte Degeneration der Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarkes in der That pathologische Bedeutung besass.

Fall II.

S. A., 34 jähr. Buchhalter. Aufgenommen zur I. deutschen int. Klinik am 15. Sept. 1891, gestorben am 23. Oct. 1891.[1])

Anamnese: Patient ist hereditär nicht belastet, und war in seiner Jugend stets gesund. Derselbe hat angeblich als Soldat in Bosnien im Jahre 1878 Malaria überstanden, kehrte aber wieder vollkommen gesund zurück. Vor 18 Monaten liess er sich von seiner Frau scheiden, und ergab sich excessiv dem Alcoholgenusse und sexuellen Ausschweifungen. Vor 1 Jahre lag er im Krankenhause mit Schwellungen an den unteren Extremitäten. Anfang December vorigen Jahres kam er wieder mit Ulcerationen an den Füssen (Ecthyma) in das Spital. Seit 6 Wochen hat er Schmerzen in den unteren Extremitäten und fühlt sich allgemein schwach.

Status praesens: Pat. mittelgross, von kräftigem Knochenbaue, mässig entwickelter Musculatur und geringem Panniculus. Die allgemeine Hautdecke blass; über den ganzen Körper zerstreut, bräunliche Pigmentationen. Die Pupillen ein wenig erweitert, gut reagirend. Die Zunge leicht zitternd, mit einem weissen Belage versehen. Thorax ziemlich lang, gut gewölbt. Vorne über der rechten Clavicula gedämpfter Schall, unmittelbar unter der Clavicula bronchiales Athmen, klein-blasiges Knistern und spärliche Rasselgeräusche wahrnehmbar. Rückwärts Dämpfung über der rechten Spitze und daselbst abgeschwächtes Athmen. Herztöne normal. Die Leberdämpfung reicht eine Hand breit unter den Rippenbogen. Der linke Lappen besonders vergrössert. Die Leber bei Druck schmerzhaft. Die Milzdämpfung ebenfalls vergrössert, reicht von der 7. Rippe nach abwärts bis 2 Querfinger unter den Rippenbogen, und kann abgetastet werden. Das Abdomen vorgewölbt, nirgends schmerzhaft. Die unteren Extremitäten und das Scrotum geschwollen. Beide Beine im Kniegelenke flectirt; active Bewegungen mit Schmerzen verbunden, passive Bewegungen in normalen Grenzen ohne besondere Schmerzempfindung möglich. Beiderseits Spitzfussstellung, weshalb Pat. nicht stehen kann. Beweglichkeit der Arme frei, aber unsicher. Die Hände im Handgelenk leicht gebeugt, desgleichen die Finger in den Metacarpal- und Phalangealgelenken. Der Daumen und Zeigefinger schwächer als die anderen. Tremor der Hände. Die Faust kann geballt werden, aber nicht vollständig. Active Dorsalflexion der Hände unmöglich. Sensibilität der unteren Extremitäten ist unsicher, an verschiedenen Partieen wird ein leichter Nadelstich nicht gefühlt; stärkere Nadelstiche werden gefühlt und richtig localisirt. Die Schmerzempfindung ist verzögert. Sensibilität für Kälte und Wärme normal. Hautreflexe gesteigert, Patellarreflex fehlend. Temperatur und Puls normal. Im Harne kein Eiweiss.

Decursus:

20./IX. Temperatur über 39°. Lähmung der unteren Extremitäten gesteigert. Die Beine können spontan nicht gehoben werden. Starker drückender Schmerz in den Waden. Lähmung der oberen Extremitäten ebenfalls stärker. Pat. bietet

[1]) Die folgenden Daten stellte mir Herr Prof. *Pribram* gütigst zur Verfügung.

das Aussehen eines Schwerkranken. Zeichen von Pneumonie; an der rechten Lungenbasis stärkeres Rasseln. Puls kräftig und frequent. Herztöne an der Mitralis dumpf und gedehnt.

22./IX. Pat. beschwert sich über abnorme Gefühlsempfindungen. So z. B. glaubt er einen Gulden oder ein ähnliches Geldstück in der Hand zu halten. Heute glaubte er einen Silbergulden in seinem Scrotum gefunden zu haben. Diese Empfindungen sind anhaltend.

26./IX. Die Lähmungserscheinungen intensiver. Pat. kann den linken Arm nicht erheben.

1./X. Decubitus am r. Schulterblatte und an den Lenden.

3./X. Puls klein, frequent. Lidverklebung infolge reichlicher Secretion der Conjunctiva am linken Auge. Die Pupillen sind nicht erweitert und reagiren normal.

4./X. Letzte Nacht hat Pat. schlecht geschlafen. Heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten.

10./X. Electrischer Status (farad. Strom):

	R.	L.
Obere Extremitäten:		
M. biceps	90 RA.	92 RA.
Supinator long.	Ø	Ø
Extens. digit. comm.	62	65
Flexor „ „ prof.	75	75
Flexor „ „ sublim.	70	75
Untere Extremitäten:		
M. peroneus	Ø	Ø
Tibialis anticus	Ø	75
Extens. digit. comm.	Ø	Ø
Peroneus longus	Ø	72
Gastrocnemius	54	74

Exitus letalis nach allmäligem Kräfteverfalle am 23. October 3 h. p. m.

Klinische Diagnose: Neurilis multiplex alcoholica. Pneumonia lobularis sin.

Sectionsprotokoll (aufgenommen bei der 18 Stunden p. m. von Herrn Dr. *Palma,* Assistenten an Herrn Prof. *Chiari's* Institute, ausgeführten Obduction):

Der *Körper* 176 cm lang, von mittelstarkem Knochenbau, geringer Muskulatur und spärlichem Panniculus. Die allgemeine Decke blass, auf der Rückseite mit diffusen, blassvioletten Hypostasen; den Spinae ilei posteriores sup. entsprechend oberflächlicher beginnender Decubitus. Die Todtenstarre an den unteren Extremitäten deutlich ausgesprochen. Das Haupthaar braun, Pupillen enge, gleich. Hals kurz, schmal. Thorax mittellang, flach. Abdomen leicht eingesunken. Die vordere Rumpfwand, die unteren Extremitäten, namentlich aber die Unterschenkel, mit zahlreichen, braun pigmentirten, oberflächlichen, glatten bis 3 cm^2 grossen Narben bedeckt.

Die *weichen Schädeldecken* blass. Der Schädel 52 cm im Horizontalumfange messend, dickwandig, arm an Diploë; die dura mater mässig gespannt, in ihren Sinus spärliche, dunkle postmortale Gerinnsel. Die inneren Meningen leicht verdickt, von geringem Blutgehalte, der Hirnoberfläche stark adhärent. Die basalen Arterien zart. Das Gehirn kleiner. Die Hirnwindungen der Stirnlappen er-



scheinen leicht verschmälert. Die Seitenventrikel nicht dilatirt. Die Hirnsubstanz etwas weicher, von mittlerem Blutgehalte. An den basalen Hirnnerven keine pathologische Veränderung zu constatiren.

Das *Zwerchfell* rechts zur 3., links zur 4. Rippe reichend. Die Schleimhaut der *Halsorgane* blass. Die Schilddrüse mittelgross, blass. Die *Lungen* frei, in der rechten Pleurahöhle etwa 1/4 Liter blutiger Flüssigkeit und spärliche Fibrinflocken. Die Pleura pulmonalis des rechten Oberlappens und des linken Oberlappens wie die Pulmonalflächen des Zwerchfells mit reichlichen, zum Theil confluirenden Ekchymosen und grauen, hirsekorngrossen Knötchen bedeckt. In den Lungen zerstreute, bis walnussgrosse, aus kleinen Knötchen zusammengesetzte, käsige Herde; ihre Umgebung blutreich. Das übrige Lungengewebe lufthältig, von mittlerem Blutgehalte, wenig ödematös. Aus den Bronchien spärlicher, schleimig eitriger Inhalt ausdrückbar. Im *Herzbeutel* zwei Esslöffel klaren Serums. Das Herz gewöhnlich gross, in den Herzhöhlen spärliche postmortale, dunkle Gerinsel. Das Herzfleisch braun, ziemlich derb. Die Klappen leicht verdickt, ebenso die Intima aortae. Die Schleimhaut des *Oesophagus* blass.

Die *Leber* gross, ihre Oberfläche glatt, ihr Parenchym blass, gelblich verfärbt, brüchig. In der Gallenblase reichliche, dunkle Galle. Die *Milz* gross, sehr schlaff, in der weichen Pulpa zerstreute, bis erbsengrosse, käsige Knoten. Die *Nieren* gewöhnlich gross, die Kapsel leicht ablösbar, die Nierenoberfläche glatt, das Parenchym blass, in der Corticalis spärliche graue Knötchen. Die Schleimhaut der Calices und des Nierenbeckens, ebenso die Harnblasenschleimhaut blass; die *Hoden* blass, von etwas derberer Consistenz. Die *Nebennieren* ohne pathologische Veränderung. Im *Magen* wenig Speisebrei; seine Mucosa verdickt, im Fundus kleine, bis linsengrosse Schleimhautverluste mit blutig infiltrirtem Boden. Der *Dünndarm* mit spärlichem, chymösem Breie gefüllt, seine Schleimhaut, sowie die des *Dickdarmes*, ohne pathologische Veränderung. Das *Pankreas* grösser, an seiner Oberfläche zahlreiche, schwarzbraune, halbkugelige, fluctuirende Vorwölbungen von nahezu Haselnussgrösse. Auf einem von hinten in das Pancreas geführten Längsschnitte constatirt man, dass das ganze Pankreas von bis bohnengrossen Cysten durchsetzt ist, und sich dazwischen nur spärliches derberes fibröses Gewebe befindet. Der Inhalt der Cysten ist braunroth, im allgemeinen opak, nur hie und da etwas durchscheinend, colloid ähnlich. Das Pankreasgewebe scheint gänzlich zu Grunde gegangen zu sein. Die Vena und Arteria lienalis vollkommen frei.

Makroskopisch konnte an den peripheren *Nerven* und der *Medulla spinalis* nichts pathologisches constatirt werden.

Mikroskopisch im Pankreasgewebe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Atrophie der Drüsensubstanz und Dilatation der Ausführungsgänge zu den colloide Massen enthaltenden Cysten nachzuweisen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum, lienis renumque. Pleuritis tuberculosa bilateralis. Alcoholismus chronicus. (Meningitis cerebri chronica. Steatosis hepatis. Catarrhus ventriculi chronicus). Cystides hämorrhag. pancreatis. Erosiones hämorrhagicae ventriculi. Decubitus.

Mikroskopische Untersuchung: In der *Medulla oblongata* und dem *Pons* keine pathol. Veränderungen, abgesehen von der Degeneration vereinzelter Nervenfasern in den Pyramiden.

Rückenmark: Im *Halsmarke* wurden in den Vorderhörnern einige Ganglienzellen gefunden, welche Vacuolen enthielten. Zahlreiche degenerirte Fasern zeigten sich zerstreut in den weissen Strängen, und zwar besonders zahlreich in den Lissauer'schen Randzonen. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren in leichtem Grade degenerirt. Die Pia war verdickt. Schnitte durch die *Dorsalregion* zeigten ebenfalls in den weissen Strängen zerstreut degenerirte Fasern, verdickte Meningen und leichte Degeneration der vorderen und hinteren Nervenwurzeln. Der Centralkanal erschien obliterirt durch eine epitheliale Zellen-Proliferation. Schnitte durch das *Lendenmark* und den *Sacraltheil* des Rückenmarks boten die gleichen Verhältnisse, abgesehen davon, dass die hinteren Wurzeln weit mehr degenerirt waren als die vorderen, und dass daselbst in den Hintersträngen eine viel grössere Anzahl degenerirter Nervenfasern nachzuweisen war.

Periphere Nerven: Die Schnitte wurden gefärbt nach *Marchi's* Methode mit Ueberosmiumsäure, dann mit Cochenille-Alaun, ferner auch nach *Weigert's* Methode u. z. von folgenden Nerven:

N. vagus	dext.	et	sin.
„ phrenicus	„	„	„
„ medianus	„	„	„
„ radialis	„	„	„
„ tibialis anticus	„	„	„

Die Nervi vagi und phrenici zeigten die Degeneration in ziemlich hohem Grade. Der N. medianus dexter et sinister enthielten reichliche Mengen von erkrankten Fasern und bestanden zum Theile fast nur aus fibrillärem Bindegewebe. In dem N. radialis dexter et sinister war die Erkrankung noch weiter vorgeschritten als in den Mediannerven. Der Nervus peroneus dexter et sinister zeigten auch eine sehr hohe Stufe von Degeneration. Es waren kaum einige vollkommen intacte Fasern mehr zu sehen.

Muskeln: Hier wurde nur der Musculus peroneus longus dexter untersucht. In demselben erschienen einige Muskelfasern atrophisch, die Kerne der Muskelfasern waren überhaupt stark vermehrt; die meisten Nervenstämmchen in diesem Muskel waren partiell degenerirt.

Epicrise: Dieser Fall zeigte klinisch Symptome, nach welchen er als ein ziemlich typischer Fall sog. Polyneuritis alcoholica angesehen werden kann. Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen sind besonders bemerkenswert die Degeneration im Rückenmarke, die schwere Affection in den Nervi vagi und phrenici und in den Nerven der oberen und unteren Extremitäten. Die Degeneration



der peripheren Nerven trug den gewöhnlichen Character der rein regressiven Metamorphose und war gegen die Peripherie zu stärker entwickelt. Eine solche Degeneration, die Nervi vagi und phrenici betreffend, ist deshalb interessant, weil sie einigermassen beweist, wie weit ausgebreitet die Wirksamkeit des toxischen, pathogenetischen Agens in dieser Krankheit ist. *Déjerine*[1]) (1887) war, wie erwähnt, der Erste, welcher dem Vorkommen einer Erkrankung des Vagus bei der sog. Polyneuritis alcoholica seine Aufmerksamkeit zuwandte. *Pal*, *Sharkey*, *Thomsen* u. a. haben ebenfalls von Fällen Mittheilung gemacht, in welchen die genannten Nerven und zwar entweder beide, oder nur die Vagi, respective Phrenici, erkrankt gefunden wurden. Ich bin der Ansicht, dass wahrscheinlich in allen vorgeschrittenen Fällen von sog. Polyneuritis alcoholica eine Untersuchung dieser Nerven degenerirte Fasern in denselben ergeben würde. Auch in diesem Falle will ich aber speciell betonen die Veränderungen im Rückenmarke, nämlich das Vorhandensein disseminirter, degenerirter Nervenfasern, welche sich überall in den weissen Strängen fanden und sich auch in den Pyramidenbahnen der Medulla oblongata nachweisen liessen. Dabei ist beachtenswert, dass nirgends in physiologischem Zusammenhange stehende Fasermassen, i. e. sog. systematische Bahnen, erkrankt waren, mit einziger Ausnahme der Lissauer'schen Randzonen. Die zerstörten Nervenfasern zeigten das typische Bild, wie es von *Kahler*, *Leyden* und Anderen bei der secundären Degeneration beschrieben worden ist. Es war schwer zu entscheiden, welche Segmente des Rückenmarks am meisten erkrankt waren; im Ganzen aber schienen das Hals- und Lendenmark die meisten degenerirten Fasern zu enthalten. Der Zustand der Spinalnervenwurzeln ist ebenfalls interessant; in der Cervical- und Dorsalregion waren die vorderen Wurzeln, sowie auch die hinteren, beiderseits leicht erkrankt, während in den Lumbosacralsegmenten die hinteren Wurzeln in bedeutend höherem Grade afficirt waren, als die vorderen. Hinsichtlich sonstiger Veränderungen fand ich Verdickung der Meningen, und, wie hervorgehoben werden muss, corticale Atrophie im Gehirne, womit auch die klinisch beobachteten cerebralen Symptome in Einklang gebracht werden können. Leider war das Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung nicht conservirt worden.

Es zeigt also dieser Fall wieder die generalisirte Affection des Nervensystems bei sog. Polyneuritis alcoholica.

---

[1]) loc. cit.



Fall III.

6$^{1}/_{2}$ jähriger Knabe. Aufgenommen auf die deutsche Kinderklinik des Herrn Prof. *Ganghofner* am 4. October 1891, gestorben am 23. Jänner 1892.

Der von Herrn Prof. *Ganghofner* mir gütigst überlassenen *Krankengeschichte* entnehme ich folgendes.

Anamnese:

Die Erkrankung begann vor 2 Jahren, angeblich unter Hitze und Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium mit Stuhlverstopfung. Vor $^{3}/_{4}$ Jahren begann der Unterleib anzuschwellen. Im Frühjahre entwickelte sich eine Nabelhernie, die immer grösser wurde. In letzter Zeit nahm man zeitweilige Anschwellung der Füsse und des Gesichtes wahr.

Status praesens (vom 8. October 1891):

Patient ist 108 cm lang, von mittelkräftigem Knochenbaue, proportionirt gebaut, ohne Zeichen von Rhachitis. Musculatur schwach entwickelt. Patient ist im ganzen etwas mägerer. An den oberen Lidern und Unterschenkeln leichtes, aber deutlich nachweisbares Oedem. Die Haut fahl, gelblich, trocken und stellenweise rauh. Der Kopf mesocephal, ziemlich hoch. Gesicht und Gehör normal. Die Pupillen prompt reagirend. Im Augenhintergrunde nichts abnormes bemerkbar. Im Gebisse nur die Schneidezähne gewechselt. Die übrigen Milchzähne theilweise cariös. In der Unterkiefergegend einzelne, leicht vergrösserte Lymphdrüsen tastbar. Nackenlymphdrüsen nicht vergrössert. Thorax breit, stark gewölbt, am Rippenbogen stark erweitert. Respiration mässig tief, vorwiegend costal, mit leichter Einziehung der Zwischenrippenräume. Die Athmungsexcursionen beiderseits gleich. Herzimpuls diffus, im 4., 5. und 6. Intercostalraume sicht- und fühlbar, besonders deutlich im letzteren, von wo er sich wellenförmig bis in's Epigastrium erstreckt. Die Percussion des Thorax ergibt R. V. vollen Percussionsschall bis zum oberen Rande der 5. Rippe (Mammillarlinie), von da an Leberdämpfung bis 2 Querfinger unter den Rippenbogen. L. V. leichte Dämpfung oberhalb und unterhalb der Clavicula. Die Herzdämpfung etwas verbreitert, von der linken Mammillarlinie bis fast zur Mitte des Sternums reichend. Die Herztöne deutlich hörbar. Der erste Ton zeitweise etwas unrein. Doch kein eigentliches Geräusch hörbar. Puls 90, klein, rhythmisch. Die Radialarterie leicht compressibel. Der Unterleib ausgedehnt. Am Nabel eine kindsfaustgrosse, reponirbare Hernie. Umfang des Abdomens in der Nabelhöhe 57 cm. Dasselbe ist schwappend und zeigt deutliche Fluctuation, das Vorhandensein einer mässigen Menge freier Flüssigkeit ist auch durch die Percussion nachweisbar. Der Rand der Leber ziemlich dick und derb. Die Milz erscheint nicht vergrössert. Das Scrotum nicht ödematös. Hinten am Thorax, oberhalb der linken Spina scapulae eine leichte Verkürzung des Schalles. Die Auscultation des Thorax ergibt vorne und hinten scharf vesiculäres Athmen und spärliche Rhonchi.

Patient zeigt ein eigenthümlich apathisches Wesen, entwickelt kein Interesse für seine Umgebung, oder für Spielsachen und saugt beständig am Daumen seiner rechten Hand. Die Harnmenge beträgt 800 cm³ mit einem specifischen Gewichte von circa 1015, der Harn gibt normale Reactionen. Temperatur normal. Stuhl breiig, blass. Körpergewicht 21480 gr.



Decursus:

11./X. Oedem an den Unterschenkeln vollständig geschwunden, der Ascites und das leichte Oedem im Gesichte unverändert.

16./X. Patient, welcher in den letzten Tagen zeitweilig das Bett verlassen kann, zeigt eine früher nicht zur Beobachtung gekommene Schwäche der Muskulatur der Unterschenkel. Der Gang desselben ist so unsicher, dass er gestützt werden muss, dabei geht er breitspurig, hebt die Füsse wenig vom Boden, hier und da setzt er sie stampfend auf wie ein Tabetiker. Es wird nun die elektrische Untersuchung vorgenommen, wobei es sich herausstellt, dass bei normaler Anspruchsfähigkeit der Nerven und Muskeln im Gesicht, am Rumpfe und den oberen Extremitäten eine bedeutende Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit an den Nerven und Muskeln der Unterschenkel besteht.

Diese Erregbarkeitsverminderung ist am meisten ausgesprochen in den Nervi peronei, weniger deutlich aber doch vorhanden in den Nervi tibiales. Bei direkter Muskelreizung reagiren die Musculi peronei, tibiales antici und Extensores digitorum beiderseits nur auf starke faradische Ströme und mit etwas träger Zuckung. Auch die galvanische Muskelerregbarkeit (nur an den Musculi peronei geprüft) erscheint sehr herabgesetzt wo nicht aufgehoben: es konnte bei 29 Elementen weder KSZ noch ASZ ausgelöst werden.

Die Prüfung der Sensibilität ergab anscheinend normale Verhältnisse, doch zeigte sich Patient zu genaueren Erhebungen der einzelnen Gefühlsqualitäten wenig geeignet. Die Patellarsehnenreflexe sehr schwach, aber doch nachweisbar. Ob Druckempfindlichkeit an Nerven und Muskeln bestand, liess sich nicht eruiren. Die oben erwähnten Motilitätsstörungen im Bereich der Unterschenkelmuskulatur und die Veränderungen der elekrischen Erregbarkeit legten den Gedanken nahe, dass es sich um einen neuritischen Prozess handle und wurde auch die Möglichkeit einer Alkoholneuritis in Betracht gezogen. Diesbezüglich war es schon aufgefallen, dass der Knabe eine ausgesprochene Vorliebe für Spirituosen, insbesondere Cognacwasser zeigte und ergab die Nachfrage bei den Angehörigen soviel, dass Patient gelegentlich auch Schnaps bekommen habe, doch liess sich über Häufigkeit und Quantum des Schnapsgenusses Sicheres nicht eruiren.

In den nächsten Wochen blieb das Befinden des Patienten ein leidlich gutes, der Ascites schwand nach und nach fast vollständig und konnte man nun die Leber besser tasten, welche sich noch immer etwas härter und derber anfühlte.

Die Diagnose schwankte Anfangs zwischen Hepatitis interst. chron. und chronischer Peritonitis, anderseits wurde auch an eine Erkrankung der Herzmusculatur (etwa nach abgelaufener Pericarditis) gedacht. Am 14. Jänner 1892 erkrankte Patient an Influenza, welche von schwerer beiders. Pneumonie begleitet war und unter zunehmender Herzschwäche zum Exitus letalis führte. Der Tod erfolgte am 23. Jänner um 1 Uhr Morgens.

Sectionsprotocoll (aufgenommen am 24. Jänner 1892 bei der 32 Stunden p. m. von Herrn Prof. *Chiari* ausgeführten Section):

Der *Körper* 110 cm lang, zart gebaut, mit mittelstarker Musculatur und wenig Panniculus. Auf der Rückseite blassviolette Todtenflecken, die Todtenstarre nur an den unteren Extremitäten ausgesprochen. Das Haar braun. Die Pupillen ziemlich weit, gleich. Hals dünn. Brustkorb ziemlich schmal, in seiner unteren Apertur ausgeweitet. Der Unterleib eingesunken. Am Nabel eine jetzt walnussgrosse Hernie. An der Aussenfläche der beiden Oberarme, drei Finger breit unter den Schultergelenken, je zwei vertrocknete Vaccinepusteln, in deren



Umgebung die Haut pigmentirt und mit mehreren linsengrossen Narbenflecken versehen erscheint.

Die weichen *Schädeldecken* blass, der Schädel 48 cm im Horizontalumfange messend, gewöhnlich dick. In den Sinus durae matris flüssiges und locker geronnenes Blut. Die inneren Meningen zart, von mittlerem Blutgehalte. Die basalen Arterien von normaler Beschaffenheit. Das Gehirn gross, von mittlerem Blutgehalte, stärker durchfeuchtet. Die Ventrikel nicht erweitert.

Das *Zwerchfell* rechts bis zur dritten Rippe, links bis zur vierten reichend.

In der *Luftröhre* schleimig-eitrige, mit Luftblasen gemengte Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Halsorgane geröthet. *Schild-* und *Thymusdrüse* von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die *rechte Lunge* durch fibrinöses Exsudat mit der Thoraxwand verlöthet, an der mediastinalen Fläche des Unterlappens mit dem Pericardfester verwachsen. Ihr Parenchym ziemlich blutreich, überhaupt etwas dichter, in lobularen Herden des Unterlappens pneumonisch hepatisirt. Die *linke Lunge* total, und zwar sehr innig verwachsen. Ihr Parenchym ebenso beschaffen, wie das der rechten. In den *Bronchien*, und zwar bis in die feinsten Verzweigungen derselben, schleimig-eitriges Exsudat. Die Bronchialschleimhaut geröthet. Die beiden Blätter des *Pericards* miteinander sehr innig verwachsen. Das *Herz* in allen Höhlen activ dilatirt, sein Fleisch bleich, seine Klappen zart. Die Schleimhaut des *Oesophagus* blass. In der Höhe der Theilungsstelle der Trachea in der vorderen Oesophaguswand zwei erbsengrosse, mit geschrumpften Lymphdrüsen zusammenhängende Tractionsdivertikel.

In der *Bauchhöhle* kein abnormer Inhalt. Die *Leber* etwas grösser, 1050 gr schwer, derbe, blutreich, mit exquisiter Stauungszeichnung, ihre Kapsel verdickt. Die *Milz* 9 cm lang, 6 cm breit, bis 3 cm dick, ziemlich derbe, blutreich; ihre Kapsel im allgemeinen etwas dicker, stellenweise stark verdickt. Die linke *Niere* an gewöhnlicher Stelle, die rechte abnorm gelagert, so dass sie vor dem Promontorium und der rechten Hälfte der Linea terminalis sich befindet. Beide Nieren gross, blutreich, derbe. Die rechte Niere mit ihrem Hilus nach vorne gewandt, ihr Ureter sehr kurz, ihre Blutgefässe tiefen Ursprungs. Die *Nebennieren* an gewöhnlicher Stelle, derbe. Das *Pankreas* fest. Die Schleimhaut des *Magens* und Darmes blutreich. Im untersten *Ileum* und im *Coecum* mehrere, in Vernarbung begriffene, bis 1 cm^2 grosse Ulcera tuberculosa. In den entsprechenden *mesenterialen Lymphdrüsen* einzelne Tuberkelknoten. Die Untersuchung der *Hernia umbilicalis* erweist in derselben gegenwärtig nur seröse Flüssigkeit und zeigt weiter, dass der Zugang zu der Hernie gerade nur für eine dickere, anatomische Sonde durchgängig ist. Auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii braune Pigmentation. Daselbst auch ein erbsengrosses grauweissliches Knötchen.

Die *Muskeln* der unteren Extremitäten von gewöhnlichem Aussehen, ebenso die *Nerven*. Behufs näherer Untersuchung wurden entnommen Stücke vom Nervus ischiadicus dexter et sinister, Nervus tibialis posticus dexter et sinister, Nervus tibialis anticus dexter et sinister, Nervus medianus dexter et sinister, Musculus semimembranaceus dexter et sinister, Musculus gastrocnemius dexter et sinister, Musculus biceps brachii dexter et sinister.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis bilateralis. Concretio cordis cum pericardio. Dilatatio activa cordis totius. Hyperaemia mechanica universalis. Tuberculosis chronica glaudularum lymphaticarum peribronchalium Diverticula tractionis oesophagi. Ulcera tuberculosa ilei et coeci.



Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum meseraicarum. Dystopia renis dextri congenita. Hernia umbilicalis. Pustulae vaccinationis.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark: Gefärbt wurde mit Ueberosmiumsäure nach *Marchi,* mit Kupferhämatoxylin nach *Weigert* und mit Cochenillealaun.

In der Höhe des III. Cervicalnervenpaares enthielt die weisse Substanz allenthalben zerstreute, degenerirte Nervenfasern. Viele Fasern stellten sich dar ohne Axencylinder, lediglich als Klumpen zerfallenen Markes, andere zeigten in der ganz oder partiell verquollenen Markscheide geschwollene, oder auch normale Axencylinder. Die graue Substanz und die Ganglienzellen erschienen durchwegs normal. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln enthielten nur wenige, degenerirte Fasern. An der Peripherie des Rückenmarkes waren einzelne Amyloidkörperchen zu sehen. In der Höhe des VI. Cervicalnervenpaares waren die Veränderungen dieselben, es fanden sich aber hier in der Lissauer'schen Randzone mehr erkrankte Fasern. In der Höhe des III. Dorsalnervenpaares waren auch wieder zerstreute, degenerirte Fasern in der weissen Substanz zu sehen, es trat aber hier noch viel deutlicher die höhergradige Degeneration im Bereiche einzelner Stränge und zwar der Goll'schen Stränge, der Lissauer'schen Randzonen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gower'schen Bündel hervor. Auch die vorderen und hinteren Wurzeln waren hier bedeutend verändert. In der Höhe des XII. Dorsalnervenpaares waren die Veränderungen nahezu dieselben. In der Lumbalregion waren ähnliche Verhältnisse vorhanden, wie in der Dorsalregion, aber die vorderen Wurzeln weniger erkrankt. In der Höhe des III. Sacralnervenpaares fanden sich die gleichen Veränderungen, wie in der Lendenregion.

Periphere Nerven: Folgende Nerven wurden nach denselben Methoden, wie das Rückenmark untersucht:

N. medianus dexter et sinister.
„ ischiadicus „ „ „
„ tibiatis posticus dexter et sinister.
„ „ anticus „ „ „

Die Nervi mediani zeigten eine bedeutende Zahl degenerirter Nervenfasern, aber ohne beträchtlichere Vermehrung des Bindegewebes. Die Nervi ischiadici waren gleichfalls deutlich erkrankt. Die Nervi tibiales postici zeigten die Veränderungen in höherem Grade entwickelt, als die Ischiadici, und die Nervi tibiales antici wieder mehr, als die postici. Einige von den kleinen Blutgefässen dieser Nerven liessen eine verdickte Intima erkennen.

Von *Muskeln* wurden untersucht:

Musculus biceps brachii dexter et sinister.

" semimembranaceus dexter et sinister.

In allen diesen Muskeln waren keine ausgesprochenen atrophischen Veränderungen zu sehen, nur fiel auf die vermehrte Anzahl der Kerne. Die Nervenstämmchen innerhalb der Muskeln waren hochgradig erkrankt, einige zeigten das Bild, wie es von *Eichhorst* bei der Neuritis fascians beschrieben wurde.

Epicrise: Wenn auch in diesem Falle aus der Anamnese der Abusus von Alcohol nicht sicher hatte festgestellt werden können, so scheint es doch gerechtfertigt, auf Grund der klinischen Befunde bei dem Patienten auch hier die pathologischen Symptome seitens des Nervensystems auf Alcohol-Einwirkung zu beziehen, i. e. den Fall geradezu als einen Fall von sog. Polyneuritis alcoholica aufzufassen. Mit dieser Annahme stimmt auch sehr gut das Resultat der anatomischen Untersuchung des Nervensystems überein. Dasselbe erschien in ausgedehntem Maasse erkrankt. Es fand sich hier, wie in den früheren beiden Fällen, eine durch die ganze weisse Substanz des Rückenmarkes sich erstreckenden disseminirte Degeneration markhaltiger Fasern und zwar besonders auffällig in den Hintersträngen, weiter partielle Degeneration der vorderen und hinteren Nervenwurzeln und endlich die Degeneration in den peripheren Nerven, welche zwar nicht sehr hochgradig war, sich aber doch durchwegs, u. z. peripheriewärts stärker entwickelt, nachweisen liess.

Dieser Fall ist ausserordentlich interessant in Rücksicht auf das jugendliche Alter des Individuums. Wenn auch Fälle von frühzeitigem Alcoholismus häufig genug beschrieben wurden, so von *Lyon Gaston*[1]) und *Leszynski*,[2]) welch' letzterer über einen gutausgeprägten Fall sog. alcoholischer Polyneuritis mit Affection der motorischen und sensiblen Nerven und schliesslichem Exitus letalis bei einem Kinde von 7 Jahren berichtet, so ist doch, soviel mir bekannt, eine anatomische Mittheilung über durch Alcohol-Einwirkung bedingte, multiple Degeneration der Nerven und des Nervensystems überhaupt bei einem so jugendlichen Individuum bis jetzt noch nicht gemacht worden.

Fall IV.

S. J., 37jähriger Schlosser. Aufgenommen zur II. deutschen internen Klinik des Herrn Prof. *v. Jaksch* am 28. Januar 1892, gestorben am 31. Januar 1892.

[1]) Quelques cas d'alcoolism précoce. Progrès méd. 1887. Nr. 18 pag. 248.

[2]) Alcoholic Paralysis in a child. The Post Graduate. January 1892.



Herr Prof. *v. Jaksch* hatte die Freundlichkeit, mir nachfolgende Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Anamnese: Patient ist hereditär nicht belastet. Seit einem Jahre leidet er an Brustschmerzen und Husten mit Auswurf. Vor dieser Zeit war er stets gesund gewesen. Er klagt über Hitzegefühl, Husten und Kurzathmigkeit, die sich in letzter Zeit bedeutend verschlimmert hat. Seit fünf Tagen hat er ein Oedem an den Füssen und Appetitlosigkeit. Uebermässiger Alcoholgenuss wird zugegeben. (4 – 5 l Bier täglich.) Infection wird geleugnet.

Status praesens: Patient klein, kräftig gebaut; Musculatur schwach entwickelt und schlaff. Panniculus adiposus gering. An beiden Füssen in der Malleolargegend Oedem, das sich auch auf die Unterschenkel erstreckt. Die Pupillen gut reagirend. Die Zunge feucht und belegt. Foetor ex ore. Hals dünn, Thorax kurz, flach, die Intercostalräume gut ausgeprägt. Die Athmung rhythmisch, aber beschleunigt (40 pro Min.). Herzspitzenstoss weder sicht- noch tastbar. Die Herztöne rein. Percutorisch ist Dämpfung über beiden Spitzen nachweisbar. Am Thorax sind in seiner ganzen Ausdehnung Rasselgeräusche hörbar. Das Abdomen ist bei Druck schmerzhaft. Leichter Meteorismus. Die Untersuchung der Leber, Milz und des Magens ergibt normale Verhältnisse. Der Harn enthält eine Spur Eiweiss; Proben auf Zucker, Aceton und Urobilin negativ.

Die linke untere Extremität, mit Ausnahme des Fusses, abgemagert, die Musculatur daselbst auf Druck schmerzhaft, ebenso der Druck auf die Musculatur des rechten ödematösen Unterschenkels sehr empfindlich. Die Sensibilität ist normal. In den Faeces sind Tuberkelbacillen nachweisbar.

Klinische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum (Infiltratio lobi superioris et inferioris dextri partis posterioris.) Ulcera tuberculosa intestini. Anaemia secundaria. Oedema pedum. Neuritis alcoholica extremitatum inferiorum gradus levioris.

Sectionsprotocoll: (aufgenommen bei der am 1. Februar 1892 19 Stunden post mortem von Herrn Dr. *Langer*, Assistenten an Herrn Prof. *Chiari's* Institute, ausgeführten Section).

Der *Körper* 156 cm lang, von ziemlich kräftigem Knochenbaue, mässig kräftiger Musculatur, geringem Panniculus adiposus. Die allgemeine Decke blass, spärliche Hypostasen am Rücken. Das Haupthaar braun, die Pupille links eng, rechts mittelweit. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Hals mittellang, schmal. Thorax mittellang, schmal, flach. Abdomen mässig vorgewölbt. Die rechte untere Extremität erscheint etwas ödematös; durch den Fingerdruck lassen sich seichte Dellen erzeugen.

Die weichen *Schädeldecken* blass. Die Dura mässig gespannt, in ihren Sinus reichliches, dunkes, flüssiges Blut. Das Schädeldach mesocephal, von normaler Dicke, 56 cm im Horizontalumfange messend. Die inneren Meningen leicht getrübt, von mittlerem Blutgehalte, allenthalben leicht abziehbar. Das Gehirn normal configurirt, von mittlerem Blutgehalte, gut durchfeuchtet, seine Ventrikel nicht dilatirt.

Schleimhaut der *Mundhöhle* und Halsorgane blass. An den *Stimmbändern* findet sich beiderseits je ein hanfkorngrosses, unregelmässig gerändertes Geschwür mit graugelblichem Grunde. Die *Lungen* in ihren oberen Partien beiderseits, links auch in den unteren stark adhärent, ihre Pleura verdickt. In den Oberlappen beider Lungen finden sich zahlreiche, bis walnussgrosse, theils einzeln

stehende, theils untereinander confluirende, mit graugelblichen Eitermassen erfüllte Cavernen. Das übrige Lungengewebe findet sich durchsetzt von reichlichen, erbsen- bis haselnussgrossen Herden, welche auf dem Durchschnitte das Bild der Verkäsung bieten. In den Randpartien findet sich ziemlich starke Dunsung des Lungengewebes. Die *peribronchialen Lymphdrüsen* stark intumescirt, durchwegs stark anthrakotisch und im Centrum verkäst. Im *Herzbeutel* kein abnormer Inhalt. Das *Herz* nicht vergrössert, seine Musculatur von blassbrauner Farbe, in seinen Höhlen reichliche, postmortale Blutgerinnsel. Die Klappen normal, an der Intima aortae atheromatöse Verdickung. Schleimhaut des *Oesophagus* blass.

Im *Abdomen* eine geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Die *Leber* von normaler Grösse, von blasser, gelbbrauner Farbe, etwas festerer Consistenz und mittlerem Blutgehalte. Ihre Ober- und Schnittfläche erscheint fein granulirt. Die Gallenblase enthält dunkelgrüne, flüssige Galle. Die *Milz* leicht vergrössert, ihr Gewebe etwas derber anzufühlen, ziemlich blutreich. Die *Nieren* nicht vergrössert, ihre Kapsel etwas schwerer abziehbar, mit stellenweise adhärent bleibender Rindensubstanz. Die Oberfläche leicht uneben. Die Schleimhaut der Kelche unverändert. Die Schleimhaut der Harnblase blass, ebenso die der Ureteren. Die *Hoden* schlaff. Schleimhaut des *Magens* gelockert, die Muscularis etwas verdickt. Im Magen röthliche Flüssigkeit, die nach Wein riecht. Schleimhaut des *Dünndarmes* in den oberen Partien ohne pathologische Veränderung. In den unteren Partien des Dünndarmes und im ganzen Dickdarme findet sich die Schleimhaut stärker geröthet und von zahlreichen, oft die ganze Peripherie des Darmes einnehmenden, tuberculösen Geschwüren durchsetzt, welche stellenweise bis an die Serosa reichen. In dieser finden sich, entsprechend dem Sitze der genannten Geschwüre, zahlreiche, bis hirsekorngrosse, graue Knötchen. Die mesenterialen *Lymphdrüsen* durchwegs intumescirt, partiell verkäst. *Pankreas* und *Nebennieren* ohne sichtbare pathologische Veränderungen.

Das Rückenmark und die Medulla oblongata bieten makroskopisch keine pathologischen Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum peribronchialium et meseraicarum. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Steatosis et cirrhosis hepatis gradus levioris. Morbus Brighti chronicus gradus levioris.

Mikroskopische Untersuchung: Die *Medulla oblongata* und der *Pons* zeigten keine pathologischen Veränderungen, mit Ausnahme vereinzelter degenerirter Nervenfasern durch die ganzen Pyramidenbahnen hindurch.

Rückenmark: Untersuchung nach *Marchi's* und *Weigert's* Methode und Färbung mit Cochenille-Alaun.

In der Höhe des III. Cervicalnervenpaares vereinzelte degenerirte Fasern in allen weissen Strängen, besonders aber in der Peripherie der Hinterstränge. Die Nervenzellen in den Hörnern der grauen Substanz sind normal. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind partiell degenerirt. In der Cervicalintumescenz sind dieselben Erscheinungen zu finden.



In der Höhe des III. Dorsalnervenpaares bedeutend mehr Degeneration in den weissen Strängen.

In der Höhe des XII. Dorsalnervenpaares ist die Degeneration noch deutlicher ausgeprägt, besonders in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen, in den Lissauer'schen Randzonen und in den Gower'schen Strängen.. Die Ganglienzellen in den Hörnern und den Clarke'schen Säulen sind dunkel pigmentirt. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind leicht degenerirt.

In der Lendenanschwellung sind die weissen Stränge ebenso beschaffen, wie in der Dorsalregion. Die Nervenwurzeln sind hier erheblich mehr erkrankt, und auch die Ganglienzellen sind dunkler pigmentirt.

In der Sacralregion sind die Veränderungen ähnlich denen im Lendenmarke.

Der Centralcanal ist in seiner ganzen Länge obliterirt.

Von *Nerven* wurden folgende untersucht:

Nervus	medianus	dexter	et	sinister.
„	ischiadicus	„	„	„
„	popliteus	„	„	„
„	peroneus	„	„	„
„	oculomotorius	„	„	„
„	trigeminus	„	„	„

Der Oculomotorius und Trigeminus wurden nahe an ihren Ursprungsstellen geschnitten, sie boten nichts Abnormes.

Der Nervus medianus dexter et sinister zeigten degenerirte Nervenfasern, doch nicht in grosser Zahl, wahrscheinlich befand sich hier der Process in einem frühen Stadium.

Der Nervus ischiadicus dexter et sinister enthielten eine viel grössere Zahl degenerirter Nervenfasern, als die Nervi mediani. Der Nervus popliteus dexter liess einen noch höheren Grad von Degeneration erkennen, als die Ischiadici, u. z. mit gleichzeitiger Bindegewebswucherung. Der Nervus peroneus dexter zeigte den höchsten Grad von Degeneration.

Von *Muskeln* wurden untersucht:

Musculus	tibialis anticus	sinister,
„	adductor magnus	„
„	peroneus longus	„
„	gemellus surae	dexter
„	quadriceps femoris dexter	„
„	biceps brachii dexter	„

In keinem derselben war eine merkliche Atrophie der Muskelfasern wahrzunehmen. Im M. tibialis anticus und M. peroneus longus



waren die Muskelkerne in ihrer Zahl etwas vermehrt. Die intramusculären Endäste der Nerven waren in geringem Maasse degenerirt.

Epicrise: Dieser Fall war mit einer sehr hochgradigen Tuberculose complicirt gewesen. Da nun bei schwer tuberculösen Individuen, wie besonders *Pitres* und *Vaillard*[1]) betont haben, eine Degeneration der Nerven nichts Ungewöhnliches ist, so könnte man daran denken, dass die Ursache der hier gefundenen Erkrankung des Nervensystems eben in der Tuberculose allein gelegen gewesen sei, es sich also gar nicht um eine sog. Polyneuritis alcoholica gehandelt habe. Ueberlegt man aber den anamnestisch erhobenen Potus, dann die aus dem ganzen klinischen Bilde dem Kliniker sich aufdrängende Anschauung, dass die „Neuritis" an den unteren Extremitäten eine alcoholische sei, so wie endlich die Thatsache, dass bei der Section eine wohl sicher auf den Alcoholabusus zurückzuführende Erkrankung der Leber, nämlich eine Cirrhosis hepatis constatirt wurde, so kann meiner Meinung nach auch hier kein Zweifel bestehen, dass in diesem Falle gleichfalls der Alcohol hinsichtlich der „Neuritis" die Hauptrolle gespielt hatte, also eine sog. Polyneuritis alcoholica vorhanden gewesen war.

Der Fall war hinsichtlich der durch den Alcohol bedingten Degeneration des Nervensystems nicht sehr weit vorgeschritten, die Muskeln und die peripheren Nerven waren nicht in derselben Ausdehnung erkrankt, wie in den anderen Fällen, welche ich untersucht habe. Im Rückenmarke und in den Nervenwurzeln fanden sich aber wiederum importante Veränderungen, nämlich eine disseminirte Degeneration der Nervenfasern in allen weissen Strängen, und war wieder die Degeneration in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen und den Lissauer'schen Randzonen weiter vorgeschritten als in den übrigen Theilen der weissen Substanz des Rückenmarkes. Die Nervenwurzeln enthielten durch das ganze Rückenmark hindurch erkrankte Fasern, und waren solche zahlreicher im unteren Dorsal-, im Lenden- und Sacraltheile. Der zerstreute Faserzerfall der weissen Substanz erstreckte sich auch auf die Pyramiden in der Medulla oblongata und im Pons, soweit sie untersucht werden konnten. Die Ganglienzellen in den vorderen und hinteren Hörnern, sowie in den Clarke'schen Säulen waren in den unteren Partien des Rückenmarkes dunkel pigmentirt, boten aber sonst keinerlei abnorme Verhältnisse dar.

Ueberblickt man die vier soeben geschilderten Fälle, so ist es wohl klar, dass dieselben mit Recht in eine Kategorie gestellt

[1]) Des névrites periphériques chez les tuberculeux. Rev. de méd. 1886.



werden können, insofern es sich in allen diesen Fällen um die gleiche Erkrankung, nämlich um die sog. Polyneuritis alcoholica gehandelt hatte.

Hinsichtlich der peripheren Nerven boten alle 4 Fälle anatomisch das typische Bild der reinen, namentlich nach der Peripherie zu sich ausbreitenden Degeneration, die so oft beschrieben worden ist. Im 3. und 4. Falle war der Grad der Degeneration kein so hoher, wie in den anderen Fällen, und stimmt dies mit der Thatsache überein, dass in diesen beiden Fällen die klinischen Symptome der sog. Polyneuritis alcoholica weniger stark ausgesprochen gewesen waren, und die ganze Erkrankung augenscheinlich in einem früheren Stadium sich befunden hatte.

In den Muskeln und kleineren Blutgefässen fanden sich in keinem der Fälle importante Veränderungen; die in den einzelnen Fällen angegebenen Abweichungen vom Normalbefunde halte ich für eine secundäre Erscheinung in Folge der Nervendegeneration und nicht für etwas Primäres.

Im Rückenmarke und in der Medulla oblongata wurden in allen 4 Fällen die gleichen Veränderungen constatirt, nämlich zerstreute Faserdegeneration durch die ganzen weissen Stränge hindurch, mit besonderer Erkrankung gewisser Partien, u. z. der Hinterstränge und der Lissauer'schen Randzonen (vgl. Pal's Beobachtungen), *dann eine Erkrankung der Nervenwurzeln, u. z. vorzüglich der hinteren, und in der Medulla oblongata zerstreute Faserdegeneration in den ganzen Pyramidenbahnen.*

Dass dieser zerstreute Faserzerfall in der weissen Substanz des Rückenmarkes und in den Pyramiden der Medulla oblongata wirklich pathologischer Natur war, habe ich bereits früher auseinandergesetzt. Der in allen 4 Fällen anatomisch nachgewiesenen, im 4. Falle sehr hochgradig entwickelten Tuberculose möchte ich in den mitgetheilten Fällen für das Zustandekommen der degenerativen Processe im Nervensystem keine ätiologische Bedeutung beimessen.

Hinsichtlich der Pathologie der sog. Polyneuritis alcoholica kommt man daher bei sorgsamer Erwägung der verschiedenen pathologischen Veränderungen, welche in den von mir geschilderten Fällen im Nervensysteme anatomisch nachgewiesen wurden, ganz im Sinne der neueren Forscher auf diesem Gebiete zu der Ueberzeugung, dass die als sog. Polyneuritis alcoholica geführte Erkrankung nicht länger als eine auf die peripheren Nerven allein beschränkte Erkrankung angesehen werden kann, sondern dass es sich in allen solchen Fällen



um durch den Alcohol gesetzte, schwere toxische Veränderungen in den verschiedenen Theilen des Nervensystems, also auch im centralen Nervensysteme handelt. Der Alcohol übt eben seine schädigende Wirkung auf das ganze Nervensystem aus. Mit dieser breiteren anatomischen Basis der sog. Polyneuritis alcoholica würden auch sehr gut einzelne klinische Symptome stimmen, die in Fällen sog. Polyneuritis alcoholica beobachtet wurden und auf eine gleichzeitige Affection des centralen Nervensystems hinweisen. Ich nenne hier die Apathie, die Reizbarkeit, den Verlust des Gedächtnisses und die Wahnvorstellungen, auf welche psychischen Symptome bei der sog. Polyneuritis alcoholica speciell *Korsakow*[1]) und *Tilling*[2]) besonders aufmerksam gemacht haben. Es ist sicherlich nicht unberechtigt, solche Symptome pathologischen Veränderungen in den Zellen der Hirnrinde zuzuschreiben, wie sie z. B. von *Hun*[3]) bei der sog. Polyneuritis alcoholica in der That geschildert worden sind.

Weiter möchte ich es nicht für unmöglich halten, dass die bei der sog. Polyneuritis alcoholica oft gesehene Ataxie, ebenso wie auch die Störungen von Seite der Blase und des Darmes, welche gelegentlich im Verlaufe dieser Krankheit auftreten, auf Veränderungen im centralen Nervensysteme, und zwar im Rückenmarke beruhen. Vielleicht könnte gerade der von mir beschriebene, zerstreute Faserzerfall in der weissen Substanz des Rückenmarkes als das anatomische Substrat dieser Functionsstörungen angesehen werden. Es ist aber das selbstverständlich nur eine Hypothese, weil ja speciell Ataxie gewiss durch pathologische Veränderungen in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems erzeugt werden kann.

Was endlich die Frage betrifft, ob die in den verschiedenen Theilen des Nervensystems bei der sog. Polyneuritis alcoholica gefundenen pathologischen Veränderungen von einander abhängig sich entwickeln, oder zu einander coordinirt sind, so ist es sehr schwer, sich darüber bestimmt zu äussern. *Koljewnikoff*,[4]) der in letzter Zeit über diesen Gegenstand geschrieben hat, sieht sich zu der Meinung veranlasst, dass die pathologischen Veränderungen in den einzelnen Theilen des Nervensystems ganz unabhängig von einander

[1]) Ueber psychische Störungen bei Alcohollähmungen und multipler Neuritis. Wjestnik psychiatrii i neuropatologii 1886. Neurologisches Centralblatt 1887, p. 210.

[2]) Ueber die bei der alcoholischen Neuritis multiplex beobachteten Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 46. S. 233. (1889).

[3]) loc. cit.

[4]) loc. cit.



sich entwickeln. Ich möchte dieser Anschauung mich anschliessen. Die schädigende Wirkung des Alcohols setzt eben an verschiedenen Punkten des Nervensystems ein.

Weitere Untersuchungen haben nun zu zeigen, ob die von mir beschriebenen Veränderungen im Rückenmarke bei der sog. Polyneuritis alcoholica in der That als ein constanter Befund anzusehen sind. Ich wollte durch die Mittheilung meiner Fälle nur die Aufmerksamkeit der Untersucher auf diesen Gegenstand richten.

Herrn Professor *Chiari* sage ich für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank.

Prag, Mai 1892.

ÜBER METASTATISCHE ENTZÜNDUNGEN IM AUGE UND DIE „RETINITIS SEPTICA“ (ROTH).

Von

Dr. J. HERRNHEISER.

Arbeiten, die sich mit diesem Thema befassen, sind bereits in einer überaus grossen Anzahl erschienen. Wenn ich nun trotzdem mit einer neuen, denselben Gegenstand betreffenden Publication vor die Oeffentlichkeit trete, so geschieht dies vor Allem deshalb, weil ich in der glücklichen Lage war, eine Anzahl Fälle von metastatischer Entzündung des Auges intra vitam zu beobachten und relativ längere Zeit hindurch die sich hier abspielenden Veränderungen mit dem Ophthalmoscope zu verfolgen, und dann auch die histologische und bacteriologische Untersuchung derselben auszuführen.

Es liegen hinreichend viele histologische Untersuchungen vor, allein dieselben betreffen Fälle, die klinisch nur kurze Zeit beobachtet werden konnten, und bei denen der Augenspiegel nicht viel zur Anwendung gelangen konnte. Auch sind die meisten von ihnen nicht hinreichend bacteriologisch durchgearbeitet, woran nur die damals nicht ausgebildeten Färbungs- und Untersuchungsmethoden Schuld tragen. — Bis jetzt finde ich in der Litteratur bloss zwei Publicationen, die von *Wagenmann* und *Mitvalsky*, die ein ähnliches Material aufweisen, jedoch mit dem Unterschiede, dass die klinische Untersuchung nicht so günstig durchführbar war, wie besonders in dem einen meiner Fälle.

Auch der Frage, ob die Retinitis septica, welche bei den septischen und pyohämischen Allgemeinerkrankungen nicht selten zur Beobachtung gelangt, ein ähnlicher Process sei, wie die Retinitis metastatica, oder nicht, konnte ich mich dank dem reichlichen Materiale, wie es einem die Kliniken der Prager deutschen Universität bieten, wenn auch bis jetzt noch nicht in erschöpfender,



so doch bereits für gewisse Fragen in genügender Weise zuwenden und glaube, auch da mittheilenswerte Ergebnisse erzielt zu haben.

Es[1]) hat lange gedauert, bevor über die bei der Pyohämie und Sephthämie im Auge sich manchmal abspielenden Krankheitserscheinungen eine annähernd richtige Vorstellung gewonnen wurde. Der erste, der eine puerperale septische Panophthalmitis beschrieb, war *Tenon* im Hotel Dieu zu Paris. Die späteren Beobachtungen, die sich nicht bloss auf dieses specielle aetiologische Moment beschränken, sondern auch andere infectiöse Allgemeinerkrankungen mit in's Auge fassen, zeigen eben von einer ganz unrichtigen Auffassung des Wesens dieses Processes.

Als Beispiel citire ich die Beschreibung, wie sie *Himley* in seinem für die damalige Zeit gewiss ausgezeichnetem Lehrbuche wiedergibt:

„*Ophthalmia puerperalis,* die Augenentzündung der Wöchnerinnen.

Symptome: Sie erscheint nach *Jüngken* mit denselben Symptomen, wie die catarrhalisch-rheumatische Augenentzündung, nur nicht mit einem Gefässkranze um die Cornea herum und nicht mit den rheumatischen, reissenden Schmerzen. Uebrigens empfindet der Kranke dasselbe Gefühl von fremden Körpern, selbe Stechen und Brennen im Auge, ist dieselbe Röthe in Conjunctiva und Sclerotica vorhanden, dieselbe grosse Lichtscheu, derselbe Thränenfluss, dieselbe Affection gewöhnlich nur eines Auges. Zuweilen füllen sich beide Augenkammern mit einer gelbweissen Flüssigkeit an, wodurch das Sehen verhindert wird, bis Resorption derselben erfolgt ist. Diese sogenannte Milchmetastase kann sich mehrmals während der Entzündung wiederholen. Die Brüste sind weich und schlaff geworden. *Middlemore* fand den Grad und Sitz der Entzündung verschieden. Giengen bedeutende Entleerungen, Mutterblutungen u. s. w. vorher, so zeigte sich frühzeitig Conjunctivitis, Verschwärung der Cornea, gewöhnlich Vereiterung des Augapfels. Die auf Phlebitis uterina folgende Entzündung des Auges bewirkte immer allgemeine Vereiterung desselben. Auch an der Phlegmasia alba dolens kann nach *Graves* der Augapfel teilnehmen, nach heftigen Schmerzen im Auge entsteht

[1]) In das Litteraturverzeichnis gehören naturgemäss auch die Arbeiten, welche den in Rede stehenden Process bei der Meningitis cerebrospinalis behandeln. Allein da gerade auf diesem Gebiete ein grosser Widerstreit der Meinungen herrschte und eine Polemik sehr interessanter Natur entstand, so würde die Berichterstattung und Kritisirung der einzelnen Arbeiten in den verschiedenen Jahren zu sehr auseinandergerissen und hierdurch nicht so verständlich sein. Ich werde daher diese gesondert zum Schlusse der historischen Uebersicht abhandeln.

plötzliche Blindheit, die Conjunctiva erhebt sich zu einer grossen, serösen Geschwulst, durch welche die Cornea fast gänzlich bedeckt wird, das Auge wird sehr empfindlich gegen die geringste Berührung, die Iris entzündet und von plastischem Exsudate bedeckt, wässerige Feuchtigkeit und Linse trübe, der Glaskörper gelblich, seine Consistenz verändert. *Ursachen:* Wöchnerinnen, deren Lochien durch Erkältung unterdrückt wurden, welche das Kind zu früh entwöhnten und sich dabei erkälteten, auch zu frühe die Augen anstrengten, leiden daran, aber nicht häufig. *Demours* sah sie oft. Ihrem Wesen nach ist die Krankheit eine catarrhalisch-rheumatische Augenentzündung, die nur zuweilen durch Absonderung eines trüben humor aqueus complicirt und eigentümlich wird. *Prognosis:* Wird die Erkältung gehoben, kommen Lochien und Milchabsonderung wieder in Fluss, so vergeht die Augenentzündung, die Absonderung milchiger Flüssigkeit im Auge ist nicht gefährlich, verschwindet durch Absorption von selbst. Die auf Mutterblutungen und Phlebitis uterina folgende Augenentzündung ist sehr bösartig. *Cur:* Die Augen der Wöchnerinnen müssen vor blendendem Lichte, vor einzelnen Lichtstreifen im Zimmer bewahrt, Zugluft muss vermieden werden, dies ist die beste Prophylaxis. — Die schon entstandene Krankheit erfordert Regulierung des Lochienflusses und der Milchabsonderung, Anwendung vom Kopfe ableitender Purgirmittel, wie Mercurius dulcis und Radix jalappae, Dampfbäder an Beine und Unterleib, Warmhalten der Füsse. Gegen die Entzündung nach Mutterblutung, Entzündung des Uterus gab *Middlemore* einige Grane Mercurius dulcis, abends Dower'sches Pulver und dreimal täglich kleine Dosen von Chinium sulfuricum, wodurch wenigstens etwas Sehvermögen und die Form des Augapfels erhalten wurden.“

Das Einzige, was auf den metastatischen Character hindeuten soll, ist die vermeintliche Milchmetastase.

Genauere Angaben, welche der Natur dieses Leidens schon etwas näher kommen, finden sich in den Lehrbüchern von *Fischer, Hasner, Bowmann* und *Arlt*. Auffallend an der Beobachtung von *Fischer* ist das, dass er mit wenigen Ausnahmen immer nur ein Auge davon ergriffen sah, bei vollkommener Integrität des anderen Sehorganes. Die characteristischen Merkmale, die er anführt, sind folgende: Venenentzündung in irgend einem Organe des Körpers mit den ihr eigenthümlichen Symptomen, plötzlich eintretende und andauernd vollkommene Blindheit als Folge von Phlebitis der Chorioidea ohne vorhergehende bedeutende objective und subjective Symptome am Auge; gleich nach dem schnellen Erblinden erhebt sich die Scleralbindehaut in ödematöse so hohe Wülste, dass sie später aus der



Lidspalte hervorragen, zu gleicher Zeit wird das reiche lockere Zellgewebe des oberen Lides vom Rande her serös infiltrirt. Er beschreibt unter dem Namen „Ophthalmia metastatica“ drei Fälle, die sämmtlich zur Obduction gelangten. Zwei davon betreffen Wöchnerinnen, der eine einen 16jährigen Knaben, dern ach einer Unterschenkelamputation an Sepsis zu Grunde ging. Der letztere Fall hatte klinisch die mildesten Symptome.

Hasner erwähnt in seinem Buche („Entwurf einer anat. Begründung der Augenkrankheiten 1847“ pag. 116), dass das zum eitrigen Zerfliessen tendirende croupöse Chorioidal-Exsudat gewöhnlich als Begleiter des Puerperalprocesses auch bei Pyämie beobachtet wird. Drei Fälle, die er gesehen hat, betrafen sämmtlich Wöchnerinnen.

Bowmann liefert die Krankengeschichte und das Obductionsprotocoll eines sehr interessanten Falles. Ein Student der Medicin, der in seiner Jugend einen Gelenksrheumatismus überstanden und als Residuum hievon ein Herzgeräusch behalten hatte, sonst aber gesund gewesen sein soll, erkrankte unter typhösen Erscheinungen. Schon einen Tag später war das Sehvermögen des linken Auges herabgesetzt, es stellte sich daselbst Panophthalmitis ein, am 12. Erkrankungstage starb der Patient. Bei der Section fand man Hypertrophia cordis, Endocarditis ulcerosa valv. aort. et mitral. Pericarditis, Meningitis suppurativa. Lungen und Bauchorgane waren normal, in einer Aortenklappe sass eine alte Perforation. — In dem linken aufgeschnittenen Auge fand er Exsudat in der vorderen Kammer, eitrige Infiltration im Glaskörper, starke Verdickung und Hypertrophie der Chorioidea und eitrige Infiltration der erweichten abgehobenen Netzhaut.

Die Chorioiditis pyämica, wie sie *Arlt* mit Rücksicht auf ihr aetiologisches Moment bezeichnet, tritt nach seiner Beschreibung mit Ablagerung croupösen Exsudates an der Innenfläche der Chorioidea auf, und „ergreift diese Membran in kurzer Zeit in ihrer ganzen Ausdehnung von der Lamina cribrosa bis zur Iris“. Zunächst ist es die Netzhaut, welche in ihrer Function und Form beeinträchtigt, zerstört wird, sie erweicht und zerfliesst in dem eitrigen Exsudate. Vom Ciliarkörper aus, der an seiner ganzen inneren Fläche mit croupösem Exsudate bedeckt wird, erfolgt Eitererguss in den Humor aqueus und Ansammlung von Eiter in die vordere Augenkammer, in den Petit'schen Kanal und in den Glaskörper, welcher anfangs wolkig, weiterhin durchaus getrübt, endlich in eine schleimigeitrige Masse verwandelt wird. Die Iris und die Cornea wird zunächst ödematös und weiterhin gewöhnlich mit in den Schmelzungsprocess gezogen. Der gewöhnliche Ausgang ist der in

Durchbruch der Cornea und Entleerung der Linse und des vereiterten Glaskörpers. Selten ist der Ausgang in Durchbruch der Sclera, noch seltener der in Resorption des Eiters und Zusammenschrumpfung des Bulbus. Nach letzterem Ausgange ist als auffallende Erscheinung die Thatsache zu bemerken, dass man bisweilen an den mehr weniger zusammengeschrumpften Bulbus die Hornhaut die Hälfte kleiner und von der entfärbten und rückwärts gezogenen Iris durch ganz klaren Humor aqueus geschieden findet.

Er beschreibt vier Fälle, zwei bei Kindern, von denen das eine an Nabelvenenentzündung starb, während das andere, bei welchem nebst Abscessen an den Schädeldecken auch Entzündung des linken Auges beobachtet ward, an lobulärer Pneumonie zu Grunde ging. Auch beim ersten Kinde war nur ein Auge erkrankt. Die zwei anderen Fälle betreffen erwachsene Individuen, eine Puerpera, deren rechtes Auge erkrankt war, und einen Mann, der infolge von Caries des Keilbeinkörpers gestorben war, und bei dem, trotzdem die Conjunctiva beider Bulbi stark ödematös war, *Arlt* nur am linken Auge die characteristische Vereiterung nachweisen konnte.

Die *Meckel*'sche Publication bringt drei neue Fälle von metastatischer Ophthalmie, die klinisch und anatomisch sich einer für die damalige Zeit sehr genauen Untersuchung erfreuen. Zwei Frauen, an puerperaler Sepsis, die eine nach einem Abortus, die andere nach der vierten Entbindung erkrankt, und ein Mann, der an multiplen Abscessen und Gelenksvereiterungen litt. Die Ergebnisse der anatomischen und histologischen Untersuchung, wie sie *Meckel* beschrieb, sind naturgemäss im Laufe der Zeiten aufgeklärt und in vieler Hinsicht überholt worden, jedoch gehört er zu denjenigen, welche für die richtige anatomische Erkenntnis des in Rede stehenden Processes Bedeutendes geleistet haben.

Bald darauf erschienen die Mittheilungen von *Virchow*, eine ganz kurze Notiz und ein etwas längerer Aufsatz, in welchen *Virchow* auch als Pfadfinder auf diesem Gebiete sich hervorthut. Für die mit starker Eiterung verlaufenden Fälle ist durch seine Entdeckung der capillären Embolie das wichtigste aetiologische Moment gefunden worden. Allein insofern, als er die hauptsächlich bei der Retinitis septica sich findenden Veränderungen, wie überhaupt auch hier in Betracht kommende Fälle als durch die gleichzeitig sich abspielende Nierenerkrankung bedingt, ansah, ist er vom richtigen Wege zum Theile abgekommen. — Von hervorragendster Bedeutung ist seine Entdeckung, dass der Endocarditis eine so bedeutende Rolle zukommt durch den ihm gelungenen Nachweis, dass Partikeln von den entzündeten und ulcerirten Herzklappen in den Kreislauf und in die kleinsten Gefässe



der verschiedenen Organe gelangen können, wo sie dann zu den metastatischen Entzündungen Veranlassung geben. Dass die Endocarditis jedoch nicht immer das Mittelglied zwischen primärer und metastatischer Entzündung abgeben müsse, das ist erst durch spätere Arbeiten klargelegt worden. Durch die Arbeit *Virchow*'s wurde fernerhin der Beweis erbracht, dass nicht immer die Chorioidea die erst erkrankte von den inneren Augenhäuten sein müsse, sondern dass auch der Retina diese Rolle zufallen könne. — Für die Retinitis septica hat *Virchow* äusserst wertvolle Beobachtungen gebracht, deren Bedeutung durch den schon früher erwähnten Umstand, dass er sie mit den durch die Nierenerkrankung bedingten Veränderungen der Netzhaut in Zusammenhang brachte, keinen Abbruch erleidet. Es sind zwei Fälle, die man hieher rechnen kann, eine senile Gangrän, bei der er Blutaustritte in der Netzhaut gefunden hat, und dann ein Fall von Sepsis im Anschlusse an eine Vereiterung des Beckens bei einem 69jährigen Manne. Bei dem letzteren dauerte der Process vom Tage der Verletzung (Bruch des Beckens) bis zum Tode elf Tage — also eine sehr kurze Zeit. — Von embolischer Ophthalmie beschreibt er drei Fälle, den ersten davon bei einer Endocarditis ulcerosa und die beiden anderen bei puerperaler Sepsis. Die ulceröse Endocarditis betrifft eine 55jährige Person, der Befund der embolischen Augenentzündung wurde bei der Lustration gemacht. Hauptsächlich erkrankt war das linke Auge. In der vorderen Kammer weissliche Flocken, die Netzhaut „in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Linse“ mit einer dicken, weisslichen, rahmigen Masse überzogen und durchsetzt, in ihrem hinteren Segmente sehr lose und mit grossen ecchymotischen Flecken versehen. Am rechten Auge waren die Entzündungserscheinungen in geringerem Grade vorhanden, es handelte sich also hier doch um eine beiderseitige metastatische Entzündung. — Die beiden anderen Fälle bieten Nichts besonderes. In einem von diesen Fällen wurde von *H. Müller* die Bulbi der Leiche entnommen und genau histologisch untersucht. Die pathologisch-anatomische Diagnose bei diesem theilt *Virchow* in seinem „Gesammelte Abhandlungen“ folgendermassen mit: „Adhäsive Thrombose der Vena spermatica et hypogastrica, frische Endocarditis, Hepatisation der Lunge, Embolie kl. Gefässe des Herzens, Milz, Niere und des Auges. Pneumonie, Schwellung der Milz, Leber und Niere.“

Ueber das Ergebnis der Untersuchung dieser Bulbi berichtete *Müller* in der Sitzung der Würzburger physicalisch-medicinischen Gesellschaft vom Januar 1856 wie folgt: „Die Chorioidea beiderseits in einem Theile ihrer Ausdehnung durch blutig eitrige In-



filtration verdickt und erweicht. Es war dabei nachzuweisen, dass Klümpchen von Eiterkörperchen und ebenso von bloss granulöser Substanz, welche beide mit zahlreichen, fettähnlichen, in Essigsäure nicht verschwindenden Körnern besetzt waren, in dem Lumen der Gefässe, sowohl mittleren Calibers als in der Choriocapillaris, sassen, die Retina zeigte in derselben Gegend des Auges, aber in geringerem Umfange, eine eitrige Infiltration, wobei jedoch die einzelnen Schichten fast an den meisten Stellen ziemlich wohl erhalten waren. Einige kleine Blutergüsse sassen von der Innenfläche der Retina bloss unter der Limitans, welche sie in Verbindung mit den inneren Theilen der Radialfasern losgewühlt hatten. Die letzteren waren hier und in der näheren Umgebung von den übrigen Elementen isolirt zu sehen. Die Gefässe der Retina waren an der betreffenden Stelle stark ausgedehnt, zum Theil varicös und stellenweise mit derselben Masse erfüllt, welche sich in den Chorioidalgefässen gefunden hatte. Ausserdem waren einige Gefässe von einer feinkörnigen, gelblich opalisirenden, in Essigsäure nicht erblassenden Substanz streckenweise obturirt. Der Glaskörper zeigte an der betreffenden Seite der beiden Augen eine weiss-grauliche Schichte, welche sich nicht abwischen liess, sondern nach einwärts in netzartige Züge übergieng, die sich weiterhin im Glaskörper verloren. Der letztere war in der Umgegend durch die Imbibition röthlich gefärbt. Die genannte weissliche trübe Masse im Glaskörper bestand microscopisch theils aus blassen, durch Essigsäure nicht angegriffenen Granulationen von ziemlich gleichmässiger Grösse, theils aus den Fäden, welche deutlich varicös, wie aus jenen Granulationen zusammengesetzt erschienen und feinen Pilzfäden täuschend ähnlich sahen. Ausserdem fanden sich ziemlich zahlreiche Zellen mit einigen kleineren und grösseren Fetttröpfchen und gewöhnlichen Eiterkörperchen in grosser Menge vor; jedoch waren die letzteren fast nur vor der Ora serrata angehäuft in der Gegend des Kanals, welchen *Hannover* dort beschrieben hat, und sie erstreckten sich dort fast rings um das Auge, während im Uebrigen die Veränderungen auf $^1/_3$—$^1/_4$ der Peripherie des Bulbus beschränkt waren, und die körnige fadige Masse nur hinter der Ora serrata angehäuft war. Die Linse war nur wenig getrübt, hingegen war bemerkenswerth, dass die Kapsel in beiden Augen auf der betreffenden Seite von der Zonula losgelöst war, während an dem übrigen Umfange die Adhäsion beider ungestört geblieben war."

Auch das Resumé, wie es *Pilz* in seinem umfangreichen Lehrbuche (1859 erschienen) giebt, ist interessant, und soll das wichtigste daraus wörtlich mitgetheilt werden. Bei diesem kämpfen die streng



anatomische Richtung mit der speculativen und theoretisirenden Wissenschaftelei, und so ist nebst manchem Richtigen viel Falsches herausgekommen. Als belegend führe ich nur eines an, dass er, wie aus der beigegebenen Abbildung (Tafel VI No. 64, 65) hervorgeht, die als Chorioiditis disseminata wohl bekannten Entzündungsvorgänge in der Aderhaut als Anfangsstadien des embolischen Processes abbildet. Sein Resumé lautet:

„Die zu dieser Uveïtis gehörigen Fälle glaube ich demnach in zwei Kategorien teilen zu müssen, deren eine durch direkte Entzündung der Venen, die andere durch arterielle Embolie bedingt wird. Die meisten puerperalen und ichorrhämischen Formen sowie manche rheumatische und arthritische Amaurose dürfte letzterer ihre Entstehung verdanken, und schon *Mackenzie* hat ebenso treffend als wahr diese beiden Kategorien unterschieden, die Namen hierfür jedoch nicht ganz passend gewählt, indem er die erste als Ophalmia phlegmonosa oder traumatica, die zweite als Ophthalmia phlebitica bezeichnet. *Middlemore* (Treat. on the diseas of the Eye, London 1835) und *Graves* (Journ. med. and. surg. Vol. 15, p. 361), Professor *Fischer* (Lehrbuch der Entzündungen, Prag, 1836), *Arlt* Krankheiten des Auges, Bd. 2, 1853, Seite 167 u. 209) sowie vorzüglich meisterhaft Prosector *Meckel* (Annalen des Charité-Krankenhauses, Berlin, 5. Jahrg., 2. Heft, 1854, S. 267) haben dieses Leiden von Wöchnerinnen unter dem Namen Ophthalmia puerperalis, Chorioiditis metastatica oder pyaemica, Chorioiditis mit croupösem Exsudate, pyämische Ophthalmie beschrieben. Eine einigermassen ähnliche Form wurde im späteren Reconvalescentenstadium von Typhus von *Walther*, *Wallace*, *Middlemore, Hewson*, *Reid*, *Jacob* (Leuvrences Treat. on the diseas of the Eye, London 1844, p. 486) doch ohne alle genaue anatomische Angabe beobachtet. *Meckel* glaubt für diese Form den engeren Namen Chorioiditis vorläufig als zu ausschliesslich nicht für passend, zumal sich gleichzeitig Chorioiditis, Amphiblestritis, Hyaloiditis vorfindet und es ihm zweifelhaft erscheint, ob Glaskörper oder Chorioidea primär leidet. So richtig diese Ansicht ist, indem, wie es die anatomischen Angaben zeigen, gleichzeitig Veränderungen in der Netzhaut, dem Glaskörper und der Linse schon in der frühesten Zeitperiode dieser Krankheit vorgefunden werden, so ist doch immer zu beachten, dass alle Fälle, die man bisher genau untersuchte, selbst der von *Virchow* angegebene (am siebenten Tage nach dem Eintritte der Amaurose verstorben), durchaus nicht zu den ganz recenten gehörten, und dass eine genaue Verfolgung der bisher bekannt gewordenen anatomischen Ergebnisse den Schluss zu ziehen erlauben, dass eine Phlebitis oder

oder Embolie in den grösseren oder kleineren Gefässen der Chorioidea Ursache des Unterganges des Capillargefäss-Systems der letzteren, einer gleichen Embolie der Netzhautcapillaren und entzündlichen Erweichung der Netzhaut und der eitrigen Ablagerung in den Glaskörper wird.

In seinem so umfangreichen Werke „Klinik der embolischen Gefässkrankheiten" veröffentlichte *B. Cohn* in dem Capitel „Embolie der Augenarterien" einen hierher gehörigen Fall. 50 jähriger Mann, seit einem Monat bestehendes linksseitiges Empyem, das bereits bedeutende Cachexie bewirkt hatte und mit zahlreichen Schüttelfrostanfällen einherging. Plötzlich entwickelte sich bei lebhaften Schmerzen in der Orbita eine bedeutende Chemosis der Bindehaut des linken Auges. Am nächsten Tage in der Früh waren bereits vollständige Erblindung, starke Exsudationsmassen in der vorderen Kammer vorhanden, und am Abend desselben Tages trat Perforation ein. Der Sectionsbefund des Auges scheint *Cohn* dafür zu sprechen, dass „die pyämische Ophthalmie vorzugsweise in den Gefässen der Chorioidea ihre Entwickelungsstätte finde".

Sehr belehrend ist ein Experiment, über das *O. Weber* berichtet. Einem grossen, kräftigen Kater wird sehr übelriechender aus einem vereiterten Kniegelenke stammender, flockiger Eiter in die Vena cruralis dextra injicirt. Schon nach der Injection bot das Thier die Erscheinungen der Allgemeinerkrankung, Mattigkeit, Schüttelfröste, welch' letztere tags darauf an Zahl und Intensität zunahmen. Am Nachmittage „zeigten beide Augen eine Trübung des Humor aqueus, so dass man die Iris nur verwischt sehen konnte". 48 Stunden nach dem geschehenen Eingriffe starb das Thier. Die Section der Augen ergab:

L. Humor aqueus reichlich mit Eiterkörperchen gemengt, in der Pupille und auf der vorderen Kapsel Exsudat, in der Iris frische Blutaustritte, der Glaskörper im vorderen Abschnitte getrübt, Retina frei.

R. Sind die Erscheinungen viel stärker, in der Retina zahlreiche Ecchymosen und „ungemein deutliche Embolien der feinen Verzweigungen der Arteria centralis".

Nach der Publication der Fälle von *Virchow* und *Müller* war relativ längere Zeit vollständige Ruhe auf diesem Gebiete, bis sie erst im Jahre 1867 durch *Knapp*, der zwei neue Fälle mit einer äusserst genauen anatomischen Untersuchung publicirte, unterbrochen wurde. — Vor der *Knapp*'schen Arbeit ist zu erwähnen, dass in einem Aufsatze von *Nagel* ein hierher gehöriger Fall enthalten ist. Er schreibt nämlich: „In einem Falle von embolischer Retinitis nach



Struma cystica fand ich einen Theil der Retina losgelöst, auf das drei- bis vierfache verdickt und innen und aussen mit Eitermassen bedeckt."

Die sehr eingehende[1]) Arbeit von *Knapp* berichtet über 2 Fälle, welche beide an puerperaler Sepsis zu Grunde gegangen sind. I. Fall: Eine 25jähr. Patientin, die am dritten Tage post partum erkrankte; bei dieser traten am sechzehnten Tage Schmerzen im rechten Auge auf, zwei Tage später zeigte sich schon Hypopion und am Schlusse der vierten Woche der Augenerkrankung trat wahrscheinlich Perforation der Sclera ein, denn *Knapp* schrieb darüber nachstehend: „Während sich Patientin am 34. Tage nach ihrer Niederkunft, am 23. nach dem Beginne der Augenaffection das Auge abwischte, floss viel Eiter aus der Lidspalte, ohne dass die Perforationsstelle am Auge bemerkbar war. Der Eiter in der vorderen Kammer verschwand jetzt rasch, die Entzündungserscheinungen verloren sich und das Auge wurde kleiner und weicher." Am 36. Tage nach Beginn der Augenerkrankung trat der Exitus letalis ein. Das noch wenige Tage vorher untersuchte linke Auge soll normal geblieben sein. Die pathologisch-anatomische Diagnose in diesem Falle ergab: Status puerperal. Vegetationes valv. aort., metastatische Herde in der Niere, Thrombose der ven. cav. inf., Entzündung beider Kniegelenke und Iridochorioiditis purulenta beider Augen.

II. Fall. Dieser gehört einer Multipara an, die gleichfalls an beiden Augen in Folge von metastatischer Erkrankung erblindete. Zuerst war das linke Auge ergriffen worden — am 16. Tage post partum, — einen Tag später erkrankte das rechte Auge. Eine Augenspiegeluntersuchung war nicht recht durchführbar. Am 5. Tage nach Beginn der Augenerkrankung erfolgte der Tod. Die Section hatte ein ähnliches Ergebnis wie im ersten Falle, nur wurde über Erkrankung der Klappen Nichts berichtet. In diesem Falle untersuchte *Knapp* bloss das linke Auge.

Die histologische Untersuchung der drei Augen wurde von *Knapp* in äusserst sorgfältiger Weise durchgeführt und deren Ergebniss sehr eingehend beschrieben. In dem ersten Falle fand er im

[1]) Es zeichnen sich überhaupt die ersten Publicationen nur durch die minutiöseste, ins Detail gehende macroscopische Beschreibung und Wiedergabe der histologischen Untersuchung der ganz frischen oder wenig gehärteten Präparate aus, während die klinische Beobachtung für einige Fälle vollständig fehlt, für andere erst dann, als der Process schon ziemlich weit gediehen war, in ihre Rechte trat. Der Augenspiegel kam überhaupt erst spät zur Anwendung, so dass noch 1876 Förster schreiben konnte, „während des Lebens aufgenommene Spiegeluntersuchungen fehlen".

r. Auge eine eitrige Chorioiditis, welche sich fast über die ganze Aderhaut erstreckte mit secundärer Retinitis, am l. Auge waren die Veränderungen geringfügiger, schon der Glaskörper viel weniger infiltirt als rechts, in der Chorioidea an einer Stelle am Aequator ein gleichmässig gelb getrübter und etwas derber Fleck von rundlicher Gestalt mit ca. 6 mm Durchmesser. Dieser, ganz scharf von seiner normal erscheinenden Umgebung abgegrenzt, erwies sich unter dem Microscope als die in derselben Weise wie im r. Auge eitrig degenerirte Chorioidea. Aus der histologischen Beschreibung hebe ich die constatirte starke Wucherung der Pigmentepithelschichte hervor. *Knapp* beschrieb sie folgendermassen: „Anstatt einer einfachen Lage fand ich an manchen Stellen ihre Mächtigkeit so beträchtlich, dass ihr Querschnitt dem der Gefässschichte gleichkam. Die äusserste Lage der Zellen war ein ununterbrochener, schwarzer, körnig aussehender Streifen ähnlich der Pigmentschichte der Iris, dann lockerte sich nach innen zu die Dichtigkeit, die einzelnen Zellen waren deutlich nebeneinander zu erkennen und wurden weiter nach innen von Zwischenräumen getrennt, welche von Eiterkörperchen, Fettzellen ausgefüllt waren. Noch weiter nach innen verschwanden die Pigmentzellen allmählich und machten jenen Eiterkörperchen und Fettkörnchenhaufen Platz, wovon meist die letzteren an Zahl überwogen. Ich erlaube mir zu erwähnen, dass ich mich vor Täuschungen durch Aufrollung der Pigmentschichte in acht nahm; dass hier eine wirkliche Hyperplasie der Pigmentzellen vorlag, gieng auch schon aus dem Auseinandergedrängtsein derselben und der Zwischenlagerung von ungefärbten zelligen Elementen bei erhaltener Glashaut hervor.“

Das im zweiten Falle untersuchte linke Auge bot den Befund einer eitrigen Chorioiditis und Retinitis. — *Knapp* ist der Ansicht, dass ein hämorrhagischer oder metastatischer Herd in der Chorioidea genüge, um in sämmtlichen anderen Augenhäuten eine eitrige Entzündung, also eine wahre Panophthalmitis anzuregen. Die Reihenfolge des Ergriffenwerdens gestaltet sich nach seinen Vorstellungen derart, dass „die ins Blut aufgenommene Substanz in der Choriocapillaris Verstopfung, dann consecutiv Hyperämie, Hämorrhagie und Eiterung hervorruft. Die Eiterung tritt im Stroma der anstossenden Schichte der grösseren Gefässe auf, dann erkranken die übrigen Partien der Chorioidea an derselben parenchymatösen Entzündung, die anfangs plastischer Natur, dann suppurativen Character annimmt. Die Glashaut der Chorioidea wird durchbrochen, die Netzhaut wird abgehoben, die Pigmentschichte wird in grösseren Strecken mit abgehoben, in die Eitermassen hinein getrieben oder nur

4*



durchbrochen und geräth selbst in üppige Wucherung, und so schreitet der Process weiter vorwärts. Bevor es zur Abhebung der Retina kommt, entwickelt sich in dieser gleichfalls eine eitrige Entzündung, ebenso eitrige Infiltration im Glaskörper."

In zwei Aufsätzen hat *Roth* seine grundlegenden Beobachtungen wiedergegeben, Beobachtungen, die nicht von klinischem Materiale stammen, sondern auf Leichenbefunden basiren. Er fand in der Retina von Personen, die an „brandigen und jauchigen Zuständen" litten, Herde in geringerer oder grösserer Zahl, welche denen bei Morbus Brightii sehr ähnelten. Die histologische Untersuchung solcher Stellen ergab, dass sie aus Extravasaten, verfetteten Capillargefässen, Körnchenzellen und hypertrophischen Nervenfasern bestanden. Nebst diesen weissen Flecken waren noch Blutergüsse in der Netzhaut zu sehen. Im ganzen sind es neun Fälle, bei denen er diesen Befund verzeichnet, und denen folgende Todesursachen zu Grunde lagen:

1. Fall. Rechtsseitige Retinitis. 36jähr. Arbeiter. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Verjauchung der Weichtheile des rechten Oberschenkels und Fossa iliaca. Gelatinöse und käsige Infiltrate der Lungen, Milztumor, Fettembolie der Lungencapillaren.

2. Fall. 24jähr. Schäfer. Eitrige linksseitige Chorioiditis mit Netzhautblutung und -abhebung. Sectionsergebniss: Verjauchung beider Kniegelenke mit Perforation in die Weichtheile des Oberschenkels. Circumscripte eitrige Perichondritis des siebenten rechten Rippenknorpels. Lobuläre Infiltrate und Abscesse der Lungen. Miliare Herde in den Nieren.

3. Fall. 48jähr. Arbeiter. Linksseitige Retinitis. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Verjauchung des tiefen Zellgewebes am linken Oberschenkel bis gegen das Sacrum, ohne Betheiligung des Knochens. Oedem der rechten unteren Extremität mit Thrombose der Schenkelvenen, in den Lungen Bronchiectasien mit putridem Inhalte, lobuläre Pneumonie der rechten Lunge.

4. Fall. Doppelseitige Netzhauthämorrhagien. 24 Jahre alter Kutscher. Sectionsergebniss: Doppelseitige putride Bronchitis, in der linken Lunge eine überfaustgrosse Jauchehöhle. Ecchymosirung der rechten Pleura, ebenso des Pericards.

5. Fall. Doppelseitige Netzhauthämorrhagie. *M. P.,* 27 Jahre alt. Sectionsergebniss: Status nach partieller Resection der sechsten linken Rippe, entsprechend den linken oberen Lungenlappen ein abgesacktes eitriges blutiges Exsudat. Beginnende Pericarditis. Auf dem Netz und in der Milzgegend gelbe Exsudatflocken. Milztumor.

6. Fall: Linksseitige Retinitis. *Johanna S.*, 47 Jahre alt.

Sectionsergebniss: Leichter Icterus, Oedem der linken unteren Extremität. Schleimhaut der Nase verdickt, geröthet, mit stinkenden breiigen Massen bedeckt, serös-eitrige Convexitäts-Meningitis, eitrige Bronchitis, Perimetritis chronica, Hydrops der Tuben.

7. Fall. Beiderseitige Retinitis. *W. K.*, Maurer, 50 Jahre alt. Sectionsergebniss: Status nach Resection der Tibia, Haut am Unterschenkel und Fuss ödematös. Eitrig-fibrinöse Gonitis dextra, Thrombose der Vena femoralis dextra und iliaca externa, Lungenmetastasen.

8. Fall. Beiderseitige Retinitis. *J. P.*, Arbeiter, 37 Jahre alt. Sectionsergebniss: Ausgedehnte Verjauchung der Weichtheile des linken Oberschenkels nach Resection des Os femoris. Jauchige Osteomyelitis des oberen Stumpfes. Jauchige Flüssigkeit im linken Knie- und Hüftgelenke. Thrombose und Phlebitis der Venen der Prostata und des Blasenhalses. Spärliche Lungenmetastasen. Bronchopneumonie im Unterlappen der rechten Lunge. Bronchitis, Milztumor.

9. Fall. Rechtseitige Retinitis. Frau *S.*, 43 Jahre alt. Sectionsergebniss: Echinococcussack der Bauchhöhle mit jauchigem Inhalt, eitrige Pleuritis ad basim der linken Lunge.

Roth fasst die Retinalerkrankung, wie sie in diesen seinen neun Fällen sich manifestirt, als etwas Anderes auf als die unter den bekannten schweren Erscheinungen einhergehende embolische Form der Panophthalmitis, und giebt seine Ansicht darüber in folgenden Thesen:

1. Sie ist ohne Vergleich häufiger als die Panophthalmitis, welche, von anderen pyämischen Processen nicht zu reden, selbst im Puerperalfieber eine ziemlich seltene Erscheinung ist;

2. sie zeichnet sich durch ihre relative Gutartigkeit aus: die retinalen Herde sind sehr klein, circumscript, zuweilen allerdings zahlreich, haben aber keine Neigung zur Diffusion auf die Nachbartheile. Selten ist die Chorioidea mitbetheiligt durch Hyperämie, Verfärbung des Epithels, nur einmal ging eine circumscripte eitrige Infiltration der Chorioidea der Veränderung der Retina voraus. Auch der Glaskörper zeigt sich selten betheiligt durch Vermehrung seiner Zellen und partielle Trübungen. Dieser gutartige Verlauf hängt

3. damit zusammen, dass diese Form der Retinitis nicht auf embolischer Basis ruht; in keinem der bisher beobachteten Fälle wurden Gefässverstopfungen der Retina gefunden. Die Capillaren in den weissen Flecken sind entweder normal oder fettig entartet, aber führen keinen abnormen Inhalt. Auch die Herzklappen fanden sich ohne Auflagerungen.

Da also ein mechanisches Entzündungsmoment nicht vorhanden ist, so wird man die kleinen Herde nur auf eine chemische Veränderung des Blutes zurückführen können, und es empfiehlt sich vielleicht, diese Form als Retinitis septica der embolischen Ophthalmie gegenüberzustellen.

Die Retinitis septica tritt bei verschiedenen Formen des Wundfiebers auf: sie ist nachgewiesen

1. bei multiplen Eiterungen,
2. ganz besonders häufig bei fauligen Zuständen,

ausgebreiteten Verjauchungen, also vorzugsweise bei ausgesprochener Septicämie."

Die näheren Bedingungen für das Auftreten dieser Retinitis liessen sich ihm, da er nur mit Leichenmateriale zu thun hatte, nicht fixiren. Er weist nur auf den einen Fall von Virchow hin, wo bereits am 11. Tage nach Beginn der Erkrankung sich bedeutende Retinalveränderungen vorfanden, als eine Art Ausnahme gegenüber den zahlreichen Leichen, in denen die Allgemeinerkrankung meist eine Dauer von mehreren Monaten hatte. Aus dem Umstande, dass er in der Retina zum Theil ganz frische Herde vorfand, glaubt er schliessen zu können, dass ihre Entwicklung in das Terminalstadium der Erkrankung falle. Daneben fand er aber auch Veränderungen, welche ein Bestehen von mindestens einigen Tagen voraussetzen liessen. Das Genaue über diesen Punkt erwartet er natürlich nur von klinischer Seite. —

Als Beitrag zur Lehre von der embolischen Panophthalmitis beschreibt er einen Fall. 32jährige Frau, bei welcher die Erkrankung am Auge 3 Tage ante mortem aufgetreten war.

Die pathologisch-anatomische Diagnose in diesem Falle war: Diphteritischer Belag der Uterinalschleimhaut, Thrombose der Vena spermatica dextra, Verdickung der Mitralklappen mit graugelblichen, brüchigen Auflagerungen, Schwellung der Milz, Leber und Niere, letztere mit zahlreichen, wahrscheinlich capillär-embolischen Herden. Eiter im rechten Sterno-clariculargelenke und in beiden Kniegelenken.

Als Ausgangspunkt fand er die Retina, in der nach unten aussen von der Papille zahlreiche Extravasate und durch theils homogene, brüchige, theils körnige Massen verstopfte Gefässe sich nachweisen liessen. Die körnigen Massen bestanden nach seiner Beschreibung aus kleinen runden und bisquittförmigen Körperchen, die nach Zusatz von verdünntem Natron zum Theile aus den Gefässen austraten und lebhaft sich bewegten, schliesslich aber verschwanden. Die Wände der verstopften Gefässe waren stark verfettet, Eiterkörnchen im Gewebe wurden nicht gefunden, hingegen war die Chorioidea stark

verdickt und eitrig infiltrirt, desgleichen das Corpus ciliare und der Glaskörper.

Schmidt-Rimpler bereichert die Litteratur durch Mittheilung zweier Fälle von metastatischer Iridochorioiditis. Als vollständig kann nur der 2. Fall betrachtet werden, der einen 52jähr. Mann betrifft, der an einer Phlegmone des Halses und einer eitrigen Gonitis litt. — Unter der Sehne des Musc. rect. int. zeigte sich ein Abscess, der durch eine grosse Oeffnung in der Sclera mit dem Innern des Bulbus communicirte. Die Chorioidea war von der Perforationsstelle bis zur Papilla nervi opt. vollständig in Suppuration aufgegangen, in der lateralen Hälfte wies sie weniger Veränderungen auf, doch zeigte sich hier wiederum die Netzhaut von Eitermassen durchbrochen. An der Papille war Neuritis zu diagnosticiren. Aus der somatischen Section sei hervorgehoben: „ausser vielen Abscessen ein eitrig zerfallener Thrombus der Vena jugularis sinistra, welcher sich in den linken Sinus transversus fortsetzte.“

Der erste Fall, bei dem das Sectionsresultat sowohl des Körpers, wie das des Auges aussteht, liefert gleichfalls das Bild einer einseitigen metastatischen Iridochorioiditis, bei welcher auch eine Perforation der Sclera stattfand.

Gayat's Beobachtung erstreckt sich auf eine 39jähr. Erstgebärende, welche am 5. Tage post partum unter Schüttelfrost erkrankte und am 8. Tage über Sehstörungen am rechten Auge klagte. Bald zeigte sich ein Hypopion, das die ganze vordere Kammer ausfüllte. *Gayat* hat den Fall selbst nicht intra vitam beobachtet, sondern nur die anatomische Untersuchung des Auges vorgenommen, welche eitrige Chorioiditis und multiple Zerreissungen der Netzhaut ergab.

Bei einem 25jähr. Mädchen, bei welchem die Untersuchung des Herzens eine floride Endocarditis, der 4 Tage später eine Pericarditis folgte, nachwies, sah *Landsberg* eine linksseitige Panophthalmitis. Die Section des Augapfels ergab als Ausgangspunkt der Erkrankung die stark verdickte und eitrig infiltrirte Retina, deren Capillaren mit Eiterkörperchen angefüllt waren. Die Chorioidea soll in diesem Falle ganz unverändert gewesen sein.

Der Fall von *Piéchaud* gehört hierher, da er eine Person betrifft, welche an einer schweren Pneumonie und eitrigen Pleuritis litt, in deren Verlaufe eine eitrige Entzündung der Chorioidea, die zur Sponton-Perforation am Ansatze des Rectus sup. führte, auftrat.

Heiberg ist der erste, der bei den metastat. Augenentzündungen zweifelsohne Microorganismen nachgewiesen hat. Er untersuchte den linken Bulbus einer Frau, welche am 16. Tage post partum an



Sepsis puerperalis mit Endocarditis zugrunde gegangen war. Am 12. Tage nach der Entbindung hatten sich die Zeichen einer metastat. schweren Iridochorioiditis eingestellt. Es kam nach seiner Beschreibung zur Vereiterung der Hornhaut, zu eitriger Infiltration des Glaskörpers und Chorioiditis. In den tieferen eitrig infiltrirten Schichten der Hornhaut wies er nun Anhäufungen von Microorganismen nach, desgleichen fand er in der Chorioidea und in der Retina zahlreiche, durch Microorganismen embolisch verstopfte Gefässe. In der Retina waren überdies kleine Hämorrhagien vorhanden. Auch in dem diphteritischen Belage der Schleimhaut des Uterus liessen sich Microorganismen-Haufen, nach seiner Angabe Gliacoccus Billroth nachweisen. *Heiberg* ist der Ansicht, dass die Embolien durch die Microorganismen und die „Vermehrung derselben in den Saftkanälen der Hornhaut“ das auslösende Moment für die Panophthalmitis waren.

In eine ziemlich vollständig sein sollende Litteraturangabe gehört auch die Notiz von *Hutchinson,* dass Netzhautblutungen bei Pyämie durch Thrombose zustande kommen.

Sammelson's Mittheilung betrifft eine Multipara, deren linkes Auge am elften Tage nach der Entbindung plötzlich erblindete. Das erkrankte Auge bot den Verlauf einer eitrigen Chorioiditis, ohne dass es zu Hypopion gekommen wäre. Am achten Tage kam es im inneren Winkel zur Perforation des Eiters durch die Sclera und Conjunctiva, nach weiteren sechs Wochen bei anhaltender Schmerzhaftigkeit zu Schrumpfung des erkrankten Bulbus. Wegen sympathischer Reizung des rechten Bulbus wurde das linke Auge entfernt. In dem enucleirten Bulbus fand sich ein ausgedehnter Blutinfarct zwischen Netzhaut und Chorioidea. Die erstere war total abgelöst, soll aber keine Veränderung der Structur gezeigt haben. Im Glaskörper war Granulationsgewebe, in den hinteren Linsenschichten circumscripte Eiterung. Nirgends konnte er Embolien in den Gefässen nachweisen, geschweige denn Microorganismen.

Von sehr grossem Interesse ist der Fall von beiderseitiger metastatischer Chorioiditis, über den *L. Weiss* berichtet. Hier war sieben Tage nach der Amputation des linken Oberschenkels, welche wegen einer complicirten Fractur vorgenommen werden musste, das linke Auge unter acuten Entzündungserscheinungen und eitriger Infiltration der Hornhaut erkrankt, welch' letztere baldigst zur Perforation führte. Vier Tage später erkrankte das rechte Auge unter ähnlichen Erscheinungen. An diesem Auge war es nicht zur Perforation gekommen. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab einen röthlich-weissen Reflex. Am achtzehnten Tage post



operationem starb der Patient, und die vorgenommene Section ergab eine Thrombose der linken Vena iliaca bis in die Hohlvene hinein. Embolien in den inneren Organen waren nicht nachzuweisen. Dagegen fand *Weiss* in einem Zupfpräparate des Ciliarkörpers des rechten Auges einen Thrombus, der seinem Aussehen nach schon bei Lebzeiten bestanden haben „muss." Der macroscopische Befund ist in dem Jahresberichte „Ueber die Leistungen und Fortschritte der Ophthalmologie", Band VI, nachstehend erörtert. „Die vordere Kammer war von einer geblich-weissen Masse ausgefüllt, welche aus massenhaften Eiterkörperchen mit Gerinnungsfäden bestand, in dem rechten Auge zwischen Linse und hinterer Irisfläche fand sich ebenfalls ein graugelbes Exsudat, bestehend aus einem Netzwerk von Gerinnungsfäden, welches sich auf den Ciliarkörper und in den Glaskörper fortsetzte. Die Chorioidea war an manchen Stellen graugelb und verdickt. Die Netzhaut zeigte sich überall verdickt, besonders ihre Faserschichte. Auf ihrer Innenfläche lag ein Exsudat und concentrisch mit ihr in geringer Entfernung von der Hyaloidea eine mässig breite Schichte von Eiter, welche eine förmliche Eiterschale darstellte, von welcher sich einzelne Züge in den Glaskörper erstreckten. Diese Eiterschale war es, welche intra vitam den gelblichen Reflex und die Verschleierung des ophthalmoscopischen Bildes verursacht hatte."

Niederhauser's Inaugurationsdissertation beschäftigt sich in nicht zu ausführlicher Weise auch mit den Blutungen in die Netzhaut, wie sie bei der Retinitis septica *(Roth)* sowohl wie bei der embolischen Retinitis sich finden. Er citirt die wichtige Arbeit von *Roth* und schliesst sich für die Retinitis septica der Ansicht an, dass es die chemischen Veränderungen des Blutes sind, welche man als Ursache wird annehmen müssen, die hiebei, wie bei den meisten anderen chronischen Erkrankungen, erst nach einer längeren Einwirkung die Gefässwände alteriren, so dass gewiss chronische Ernährungsstörungen und mehr oder minder ausgebreitete Exsudate die Folge davon sind. Die andere Form fasst er als embolische auf.

Wecker behandelt in nicht sehr ausführlichem Maasse die metastatischen Entzündungen des Uvealtractus. Er betont auch, dass sie wegen ihrer grossen Seltenheit und wegen der Wichtigkeit der sie begleitenden allgemeinen Krankheitserscheinungen die Aufmerksamkeit der Augenärzte nur sehr wenig in Anspruch genommen haben, und legt seiner Beschreibung der anatomischen Details die Ergebnisse der *Knapp*'schen Untersuchungen zu Grunde. Gegen die *Knapp*'sche Erklärung von der Propagation der Entzündung spricht er sich entschieden aus, indem er die von ihm vorgebrachten



Ansichten als nicht erwiesen betrachtet. — Auch die Annahme *Knapp's,* dass es sich um parenchymatöse Eiterung handle, weist er (und dies mit Recht) zu Gunsten der „Eiterbildung durch die Diapedese“ zurück. Dass er sich dagegen ausspricht, dass die metastatische Iridochorioiditis durch embolische Vorgänge hervorgerufen werde, daraus kann man ihm jetzt im Jahre 1892 keinen Vorwurf machen.

Moore, W. A., publicirt folgenden Fall. Eine 22jähr. Patientin erkrankte am fünften Tage post partum. Im Laufe der Erkrankung stellte sich eine Schwellung des linken Oberschenkels, in der vierten Woche nach der Geburt eine rechtsseitige Pleuritis und in der fünften Woche eine Chemosis der Conjunctiva und Lidoedem des linken Auges ein. Gleich am ersten Tage der Erkrankung des Auges war die ophthalmoscopische Untersuchung infolge der Trübung der dioptrischen Medien nicht mehr ausführbar, zwei Tage später das Auge total blind. Die anatomische Untersuchung des Bulbus ergab eine eitrige Infiltration seiner sämmtlichen Membranen und ganz frische Gerinnsel in der Vena ophthalmica und im Sinus cavernosus. *Moore* erklärt ganz richtig als Ursache der Erkrankung des linken Auges den secundären pyämischen Herd in demselben.

Eine reiche Ausbeute an Litteratur bringt das Jahr 1877.

Wernicke und *Küssner* berichten über einen ihnen nicht ganz klar erscheinenden Fall, den ich doch als Sepsis auffassen möchte. Eine 32jährige Secundipara erkrankte am dritten Tage nach der Entbindung an „Manie“. Zwei Tage später wird sie in die Charité gebracht. Der somatische Befund muss in der That als nicht ausreichend bezeichnet werden. Patientin war pseudoicterisch, fieberte hoch, Puls 120, an allen Herzklappen ein systolisches Geräusch, vermehrte Leucocythose. Ophthalmoscopisch zahlreiche Blutungen in der Netzhaut. Auch die Section lieferte ein negatives Ergebnis, wenn man nicht als Infectionspforte die Placentarstelle im Uterus ansehen will, denn die Autoren berichten, dass sich in der Gebärmutter ein hühnereigrosses Stück Placenta vorfand, dessen Oberfläche von necrotischem, aber nicht übelriechendem Gewebe bedeckt war, in der Tiefe aber durch derbe „gut aussehende“ Thrombem mit der Uteruswand zusammenhing. In der Netzhaut waren sämmtliche Gefässe intact, namentlich von Verfettung keine Spur, nur an einer Stelle ein sogenannter weisser Thrombus. Die Forschung nach Microorganismen blieb resultatlos.

Landsberg beschreibt zwei Fälle, von denen der eine als Chorioiditis, der andere als Retinitis metastatica aufzufassen ist. — Der letztere ist derselbe, über welchen *Landsberg* auf der Natur-

forscherversammlung in Wiesbaden 1875 vorgetragen hat. Er betrifft eine 23jährige Dame, die nach einer Erkältung an acutem Bronchialcatarrhe erkrankt war. Nach circa vier Wochen trat eine leichte Schwellung des linken oberen Lides ohne Röthung und Schmerzen des Auges auf, welche erst einen Tag später, als die Iritis manifest wurde, beobachtet wurde. Einen Tag später complete Erblindung des erkrankten Auges, es entwickelte sich Panophtalmitis, elf Tage nach der Erkrankung des Auges trat der Tod ein. Sectionsbefund: Eitrig-fibrinöse Pericarditis, „von den Aortenklappen zeigte sich nur eine, die am meisten nach aussen und hinten gelegene intact, die mittlere zeigte eine fibrinöse Verdickung des freien Randes, während die dritte in ein blumenkohlartiges, morsches und bröckliges Gebilde von der Grösse einer Haselnuss mit geschwüriger Basis verwandelt war“. Der macroscopische Befund des linken Auges ergab eitrige Infiltration der Hornhaut, Regenbogenhaut und desGlaskörpers, die Retina als ein bindegewebiger Strang von der Chorioidea abgelöst, welche letztere microscopisch untersucht in allen ihren Schichten als durchaus normal sich erwies. Die Netzhaut total von Eiterkörperchen durchsetzt, in den Gefässen, sowohl in den Hauptstämmen wie in den Verzweigungen trotz sorgfältigster Nachforschungen keine Verstopfungsmasse nachzuweisen. *Landsberg* spricht sich auf Grund dieses negativen Ergebnisses dafür aus, die Bezeichnung septische Ophthalmie resp. Panophthalmie einzuführen, weil in einer grossen Reihe von sogenannten metastatischen Opththalmien Embolien nicht nachzuweisen sind. Der erste Fall ist insofern unvollständig, als das Sectionsresultat des Körpers fehlt. Die Ursache für die metastatische Entzündung beider Augen lag in einer seit mehreren Jahren bestehenden chronischen eitrigen Entzündung des Kniegelenkes bei einer 20 jährigen Patientin. Der Symptomencomplex, wie ihn *Landsberg* wiedergibt, deckt sich mit dem von vielen anderen beschriebenen Bilde der eitrigen Iridochorioiditis, nur fehlten in diesem Falle die Schmerzen vollständig. Am fünfzehnten Tage nach Auftreten der Augenerkrankung erfolgte der Tod. Als Ausgangspunkt des eitrigen Processes zeigte sich die Gegend des vordersten Aderhautabschnittes, unmittelbar hinter dem corpus ciliare gelegen. Die Chorioidea ist stark, bis aufs vierfache verdickt, eitrig infiltrirt. In den grösseren Gefässen derselben findet man eine aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen zusammengesetzte Masse, welche dieselben total ausfüllt. Andere Verstopfungsmassen als die genannte waren weder in den Gefässen der Aderhaut noch in denen der Netzhaut nachzuweisen. Die Netzhautveränderungen beschreibt er nachstehend:



„Die Netzhautveränderungen lassen sich im allgemeinen in drei verschiedene Erscheinungen zusammenfassen, welche von verschiedenen Punkten ausgegangen und zum Theil von einander unabhängig sind: 1. Ansammlung einer Schichte von Eiterkörperchen und stellenweise derbes, faseriges Gewebe mit theilweise eingesprengten Pigmentschollen an der Aussenseite der Stäbchen- und Zapfenschichte, wobei die Elemente der letztgenannten Schichte vielfach gut erhalten, jedesfalls durch die Limitans externa überall scharf gegen die äussere Körnerschichte abgegrenzt sind; ebenso sind die übrigen Schichten deutlich gesondert und in ihren Elementen meist noch erhalten. 2. Daneben sind ausgedehnte hämorrhagische Infarcte der Retina hervorzuheben, auch hier sind wie im linken Auge Art. und Ven. central. ret. und der Nerv. opt. durchaus frei und unverändert, während die Papille hochgradig geröthet und geschwellt ist, die Verzweigungen der Centralgefässe durch Blutgerinnsel verstopft und rothe Blutkörperchen massenhaft in die inneren Netzhautschichten bis in die Glaskörpersubstanz hinein ausgetreten sind. Der Contour der Limitans interna ist dadurch überall verwischt, und statt der scharfen Begrenzung der inneren Netzhautschichten sieht man eine brüchige und zackig begrenzte Masse von neugebildetem Bindegewebe mit massenhaft eingestreuten Lymphkörperchen. Mit dieser eben beschriebenen Bindegewebsmasse hängt die Neubildung einer anderen Masse zusammen, welche an einzelnen Stellen, besonders nach vorn zu die Breite der hier ohnehin verdickten Netzhaut noch übertrifft, und aus feinem, faserigem radiär verlaufendem Bindegewebe, das zahlreiche, verschieden grosse, rundliche Herde von Lymphkörperchen einschliesst, besteht. Diese Bindegewebswucherung sieht man unmittelbar in die Substanz des Glaskörpers hineinragen des noch schwach erhaltenen äusseren Contour im hintern Augapfelabschnitte die Grenze der beiden Organe markirt, während nach dem Aequator zu, wo auch die Netzhaut in eine streifige von (zum grossen Theile verfetteten) Lymphkörperchen durchsetzte, unkenntliche Masse umgewandelt ist, eine Trennung derselben vom Glaskörper unmöglich ist. 3. Die bereits erwähnte eitrige Zerstörung des vordersten Netzhautabschnittes, dessen Details jenseits des Aequators ganz verschwinden, indem sie in eine unförmliche, nach vorne dicker werdende Masse übergehen, die sich vom Glaskörper gar nicht mehr trennen lässt und aus denselben Elementen (feinen Fasern, Lymphkörperchen und Fett) besteht.“

Leber unterwirft den hierher gehörigen Prozess in dem Kapitel



„die eitrige Retinitis"[1]) einer eingehenden Besprechung. Er betont, dass diese eine selbstständige sein kann, welche von einer blossen eitrigen Infiltration der Netzhaut bei Chorioiditis zu unterscheiden ist. Als beweisend nimmt er an, dass die Eiterinfiltration in manchen Fällen in der Faserschichte und nicht in den der Chorioidea angrenzenden Lagen der Netzhaut begonnen hat und dass sie erst von da aus sich über die anderen Schichten ausbreitete, zumal es auch Fälle gibt, wo nicht immer Retina und Chorioidea an entsprechenden Stellen erkrankt sind. Ist dies auch der Fall, so spricht für eine selbstständige Retinalerkrankung das Factum, dass Anfangs die eitrige Infiltration der inneren Netzhautschichten von der Aderhaut noch durch die intacten oder nur einfach erweichten und zerfallenen äusseren Lagen getrennt ist. Er glaubt, dass die Eiterkörperchen in der Netzhaut in loco durch die Gefässwände hindurch ausgetreten seien und nicht auf Infiltration von der Aderhaut her zurückgeführt werden können. Den histolog. Befund gibt er nachstehend: „Was die feineren Verhältnisse angeht, so beginnt die Infiltration mit Eiterkörperchen in der Schichte der Nervenfasern und breitet sich von da aus zunächst auf die Ganglienzellenschichte, später auf die übrigen Lagen aus. Gleichzeitig ist das Gewebe von feinkörniger Exsudation durchtränkt und stellenweise, besonders in der inneren Körnerschichte zwischen die Elemente netzförmige Faserstoffgerinnungen eingelagert, wodurch die Netzhaut auf dem Durchschnitt ein trübes Aussehen erhält und ihre Structurelemente weniger deutlich hervortreten. Die Hyaloidea ist nicht selten stellenweise durch feinkörnige Exsudation der Anhäufung von Eiterkörperchen abgehoben. Die bindegewebigen Radiärfasern sind hypertrophisch, entsprechend der Dickenzunahme der Netzhaut verlängert, gewuchert, ihre Kerne vermehrt. Mitunter bilden sie an der Aussenfläche der Netzhaut hügelig hervorragende Wucherungen, wie sie besonders bei mehr chron. Retinitisformen vorkommen. Die zuweilen sehr beträchtliche Schwellung der Papille entsteht durch dieselben Veränderungen, insbesondere Infiltration mit Eiterzellen und gerinnungsfähigem Exsudate, theils durch varicöse Verdickungen der Nervenfasern. Sehr frühzeitig kommt es zu einer Maceration und Zerstörung der Stäbchenschichte welche auch gewöhnlich die Ursache der bei dieser Affection so rasch eintretenden Erblindung ist. Dieselbe muss auf die gleichzeitige Chorioiditis, auf die Einwirkung der entzündlichen Exsudats und der Eiterzellen auf die so leicht zerstörbaren Elemente dieser

[1]) Graefe-Saemisch: Handbuch, Band V.

Schichte zurückgeführt werden. Letztere sind kolbig angeschwollen, verbogen, in Stücke getheilt, zu einer körnigen Masse zerfallen und ganz von Eiterkörperchen verdrängt. Auch das Retinalpigment erfährt durch die eitrige Entzündung der angrenzenden Aderhaut hochgradige Veränderungen. Seine Innenfläche bedeckt sich mit einer Schichte von Eiterkörperchen und Fettkörnchenzellen, welche sich aber von ihm nicht scharf abgrenzen lässt, vielmehr dringen die Eiterkörperchen zwischen die Pigmentzellen ein und scheinen auch einen Wucherungsprozess derselben anzuregen. An die Aderhaut grenzt eine mehrfache Schichte pigmentirter Zellen, welche sich nach innen lockert, so dass immer mehr Eiterkörperchen und Körnchenzellen zwischen ihnen auftreten und zuletzt eine rein eitrige Schichte vorhanden ist." — Die Retinitis septica (Roth) fasst *Leber* als durch Microorganismen bedingt auf. Er sagt: „Zuweilen sind die Blutungen die am meisten in die Augen fallende Veränderung der Netzhaut, und ist ihr Gewebe selbst nur getrübt, erweicht, aber noch ohne stärkere eitrige Infiltration. Der Netzhautprozess scheint hier erst im Beginne und es macht sich zunächst mehr die durch die Embolie der kleinen Gefässe hervorgerufene Circulationsstörung geltend, als die specifisch reizende Wirkung der Pfröpfe, welche die eitrige Entzündung herbeiführten."

Förster betont die ihm auffallende Thatsache, dass in der Majorität der Fälle die embolische Augenentzündung ihren Ursprung von Erkrankungen im Bereiche der weiblichen Geschlechtsorgane nimmt. Er selbst hat drei diesbezügliche Fälle beobachtet. Der eine entstand nach Abtragung des Hymens wegen Kolpodynie, der zweite nach partieller Cervixamputation. In beiden Fällen, welche genasen, kam es zu einer einseitigen metastatischen Chorioiditis. Der dritte Fall betrifft eine Frau, die in Folge von zurückgebliebenen Placentarresten (die Retention dauerte fünf Wochen lang) pyämisch erkrankte und daran zu Grunde ging. Hier kam es zu einer beiderseitigen Ophthalmie. Die Retinitis septica *(Roth)* wird nur ganz kurz abgehandelt, es wird, da anderweitige Erfahrungen darüber nicht vorlagen, ein nicht zu langes Referat der *Roth*'schen Publicationen gegeben.

Zwei Fälle von metastatischer Panophthalmitis, beide Soldaten betreffend, enthält die Mittheilung vom Generalarzt Dr. *Beck*, welche beide durch den Primärprocess, von dem sie ausgegangen sind, an Interesse gewonnen haben. Der erste entstand nach einer ausgedehnten, tiefen Phlegmone in der Gegend des Musc. pect. maj. sin., unterhalb dessen sich secundäre Pleuropneumonie entwickelt hatte. Acht bis neun Tage, nachdem die Lungenerkrankung constatirt war,



zeigten sich die pyämischen Symptome. Vierzehn Tage später etablirte sich im linken Auge die embolische Entzündung, die typisch verlief; nach weiteren vier Tagen erkrankte auch das rechte Auge. Der Process in den Augen war ein sehr florider. Beiderseits zeigte sich am dreizehnten Tage nach Beginn der Augenerkrankung Durchbruch in der Sclera. Der Tod erfolgte nach sechswöchentlicher Dauer der Krankheit. Bei der Section zeigten sich an einer Klappe der Arteria pulmonalis warzige Wucherungen. Am Auge wurde totale Ablösung und eitrige Zerstörung der Retina constatirt, in der Aderhaut reichliche eitrige Infiltration, in ihren leeren Gefässen nirgends Thromben. — II. Fall: Stichwunde in der linken vorderen Schultergegend, der Erysipel in der Umgebung der verletzten Partie folgte, bedeutende Eitersenkung unter den Pectoralis, linksseitiges pleuritisches Exsudat u. s. w. Ausgesprochener Status pyämicus, der sich erst nach vier Monaten leidlich besserte. Drei Wochen später traten neuerlich Zeichen der Allgemeininfection auf, es kam der Process mit voller Wucht von Neuem zurück. Am zehnten Tage der abermaligen Erkrankung begann die Augenaffection, die gleichzeitig auf beiden Seiten auftrat und nach neunzehntägiger Dauer zur Perforation führte. Patient blieb am Leben, (die Krankheit währte dann noch weitere drei Monate) und konnte am Ende des siebenten Monates reconvalescirt werden. — Als Erklärung für beide Fälle nimmt *Beck* an, dass durch einen schleichenden Process, durch Resorption von Eiterbestandtheilen von der Lunge aus die embolische Erkrankung der Augen entstanden ist.

Pyämische Metastasen im Opticus fand *Michel* bei einem 69 Jahre alten Manne, der an Pyämie zugrunde gieng. Die klinische Diagnose lautete: Tuberculose des Urogenitalapparates und Granularatrophie der Niere. Bei der Section fand man beiderseitige käsige Epidydimitis, erweichte Thromben im Nebenhoden, miliare metastatische Herde in der Niere, im Herzen frische Endocarditis (bacteritica) an der Mitralis. Die microscopische Untersuchung der metastatischen Herde in den Nieren ergab theils an die Gefässe gebundene, theils frei im Parenchym liegende feinkörnige Bacterien. Intra vitam waren an den Augen in der Conjunctiva bulbi viele Blutaustritte beobachtet, die beiden Optici etwas hyperämisch, links beiderseits in der Nähe der Papille kleine Extravasate. Die macroscopische Untersuchung der enucleirten Bulbi ergab nur die schon mit dem Augenspiegel nachgewiesenen Extravasate in der Retina. Sonst war nichts Abnormes zu constatiren. Die histologische Untersuchung hatte das Ergebniss, dass abgesehen von den Apoplexien in der Retina nichts Abnormes gefunden wurde. Hingegen fanden sich im



Verlaufe der beiden Sehnerven „eigenthümliche Herderkrankungen“, die nur an den Pialfortsätzen und zwar ausschliesslich an solchen Stellen, die eine Art Kreuzungspunkt darstellten, sassen. Ihre Vertheilung war keine gleichmässige, es fanden sich ganze Serien von Schnitten frei von ihnen. Die dem Bulbus zunächst gelegene Herderkrankung war ca. 3 mm von der Papille entfernt. Die feineren Details dieser Herde werden von *Michel* derart beschrieben: „Bei schwacher Vergrösserung machten sich zwei verschiedene Herderkrankungen durch ihr Aussehen bemerkbar. Die ersteren bestanden aus ungemein dicht zusammengedrängten weissen Blutkörperchen, welche, wenn ihre Zahl eine sehr bedeutende war, noch etwas in das anliegende Nervengewebe sich hinein erstreckten, die letzteren aus ebenfalls dicht bei einander liegenden rothen Blutkörperchen. Diese Herderkrankung trat aber an Zahl sehr bedeutend hinter die erstere Veränderung zurück. Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich in den vorhandenen Herden eine bedeutsame Veränderung der feineren Gefässe. Das Lumen derselben war in dem einen Falle mit dicht gedrängten Eiterkörperchen ausgefüllt und rings um das Gefäss war eine förmliche Ueberschwemmung mit rothen Blutkörperchen vorhanden. In dem anderen Falle waren in dem Lumen feine und feinste mit einander verfilzte Fäserchen wahrzunehmen, zwischen denselben feinkörnige Massen in geringer Ausdehnung (Bakterien) sowie eine geringe Anzahl von Eiterkörperchen. Um die Gefässwand in dem Bindegewebe fanden sich weiter zahlreiche Eiterkörperchen angehäuft. In einer geringen Anzahl der Herderkrankungen konnte an den entsprechenden Stellen kein Gefäss oder Veränderung derselben nachgewiesen werden, demnach die Herderkrankungen nicht direkt mit letzteren in Zusammenhang zu bringen waren. Jedenfalls aber war ein solcher Zusammenhang bei den meisten Stellen auf das deutlichste nachweisbar.“ Der ganze Process im Opticus ist als capilläre Embolie, als deren Quelle nach *Michel* die Endocarditis aufzufassen ist, anzusehen. Er benutzt noch ferner den Fall, um den so häufigen Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Retina und den Erkrankungen des Opticus zu betonen.

Im Anschlusse an den *Michel*'schen Fall und an andere macht *Leube* auf die differentialdiagnostische Wichtigkeit von Blutungen in der Netzhaut aufmerksam.

In seinem Vortrage „Beiträge zur Aetiologie innerlicher Augenentzündungen“ gedenkt *Leber* „der schweren eitrigen Entzündungen bei Pyämie“, ohne jedoch näher auf dieselben einzugehen.

Ueber das Auftreten einer beiderseitigen metastatischen Panoph-



thalmitis in einem Falle von Pyämie, die sich nach einer schweren Verletzung des linken Unterschenkels am 12. Krankheitstage einstellte, wird in dem Aufsatze von *Bryant* berichtet. — Dieser Fall giebt *Hirschberg* Veranlassung zu folgenden Zusatzbemerkungen: Der Fall ist typisch und darum von grossem Interesse. In der neuesten Bearbeitung der Chorioiditis metastatica (*L. v. Wecker*) wird der embolische Ursprung der Chorioiditis pyaemica (besonders der puerperalen Form) entschieden in Zweifel gezogen. Ophthalmologen haben nicht so häufig Gelegenheit, solche Fälle frisch zu beobachten. Des Herausgebers Wahrnehmungen umfassen 7 Augen an 5 Individuen, die Beobachtung von 3 Individuen verdankt er den Herren Dr. *Litten* und *Salomon*, Oberärzten der königl. Charité. Blitzartig entsteht bei Puerperalkranken, mag nun eine Geburt oder ein Abortus vorausgegangen sein — und ebenso, wiewohl noch seltener bei anderen Pyämischen — die Augenaffection. Sofort ist die Sehkraft gestört, der Glaskörper getrübt, der Augengrund verschleiert. Ungemein rasch, noch am 1. oder 2. Tage, ergiesst sich die Entzündung über den ganzen Uvealtractus. Eine ungewöhnlich dicke, in die Vorderkammer hervorragende Pupillarexsudation, auch Hypopion, während die Pupille dem Atropin noch ziemlich gut nachgibt; Chemosis und Protrusion des blinden Augapfels folgen rasch nach, und zumeist recht bald wird durch den tödtlichen Ausgang der weitere Ablauf des Processes durch Panophthalmitis in Phtisis bulbi abgeschnitten. Die embolische Natur des intraocularen Processes ist von *Virchow* schon vor 20 Jahren nachgewiesen, von *Roth* bestätigt, von *Heiberg* und von *Litten* das embolische Material als aus Bacterien bestehend erkannt worden. Einzelnen negativen Befunden, namentlich bei späteren Stadien, ist wegen der Schwierigkeit des Nachweises keine grosse Beweisskraft zuzuschreiben. Die septische Embolie kann primär die Netzhaut oder die Aderhaut oder beide betreffen.

Im *Becker*'schen Atlas der pathologischen Topographie des Auges (III. Lieferung) ist auf der Tafel 20 der macroscopische Befund bei einer Chorioiditis metastatica (doppelseitig entstanden nach einer complicirten Fractur) abgebildet, während auf der Tafel 28 dargestellt ist, wie sich derselbe bei starker Vergrösserung verhält. Das bacteriologische Moment ist hier nicht berücksichtigt; vorherrschend ist hier der Character der eitrigen Infiltration und der Bildung von Fibrin. So ist auf der dem Glaskörper zugewendeten Fläche der Retina ein Netzwerk von Fibrinfäden aufgelagert, welches zahlreiche Eiterkörperchen in sich schliesst und vom Glaskörper vollständig getrennt ist. In der pars



plana des Ciliarkörpers fand sich ein Thrombus in einem kleinen Gefässe.

Im Jahrgange 1879 seiner Zeitschrift berichtet *Hirschberg* über einen nicht ganz klaren Fall, der schon deshalb nicht vollständig ist, weil das Sectionsresultat fehlt. 40jähr. Mann, der seit Jahren an Tabes dorsualis, Cystitis suppurativa etc. gelitten hat, bei dem plötzliche Schmerzen im rechten Auge und im Kopfe eintraten, und bei dem epileptiforme Anfälle constatirt wurden. — *Hirschberg*, der unmittelbar nach einem solchen Anfalle den Patienten sah, fand rechts vollständige Erblindung, die Conjunctiva chemotisch, von vielen Hämorrhagien durchsetzt, die Hornhaut rauchig getrübt, die Pupille weit, nicht zu durchleuchten und die Spannung vielleicht etwas erhöht. Einen Tag später war in der Hornhaut ein Ringabscess in Bildung begriffen. Am Nachmittage desselben Tages trat der Exitus letalis ein. — In Ermangelung des anatomischen Befundes stellt *Hirschberg* die Hypothese auf, dass von der Blase aus septische Stoffe in die Circulation gelangt sind und zu einer Embolie im Schädelcavum und im Innern des rechten Auges Veranlassung gegeben haben.

Am 9. December 1879 hielt *derselbe* Autor in der „Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie“ einen Vortrag, der den metastatischen Process zum Gegenstande hatte, worin er unter anderem sich für die fast immer ungünstige Prognose quoad vitam des Patienten, bei dem sich eine embolische Panophthalmitis zeigt, aussprach.

Im Anschlusse an diesen Vortrag entspann sich eine Debatte, über deren Verlauf die „Berliner klinische Wochenschrift“ nachstehendes Referat enthält. „Herr *Martin* bestreitet, dass die Prognose für die Befallenen stets letal sei; ausser dem einen Falle von Genesung, der von seinem Vater und von *v. Gräfe* gemeinschaftlich beobachtet worden war, hat er unter vier eigenen Fällen zweimal Genesung eintreten gesehen. In dem einen dieser Fälle wurde allerdings anamnestisch constatirt, dass die Phtisis bulbi im Wochenbett enstanden sei. Herr *Löhlein* gedenkt eines in der Klinik beobachteten Falles, in dem die metastatische Embolie der Retina ganz ungewöhnlich früh, am zweiten Wochenbetttage auftrat; es handelte sich um eine wegen Placenta praevia tamponiert zur Anstalt gebrachte Pluripara, die schon am Ende des dritten Tages einer Sepsis acutissima erlag. — *Polnow* sah die metastatische Ophthalmie am fünften Tage post abortum auftreten. — *Hirschberg* will die Prognose nicht absolut letal, sondern als sehr bedenklich auffassen. Dazu, dass er Fälle, die nur anamnestisch eruirt sind,



als überhaupt nicht in Betracht kommend bezeichnet, kann man ihm vollends beipflichten.

Nicht ganz klar schien ein Fall von *Landsberg*. Bei einem 67jährigen Manne, der nur leicht fieberte, eine Milzschwellung zeigte, die auf Chinin bald zurückgieng, weshalb auch die Diagnose auf Intermittens gestellt wurde, gieng ein Auge durch suppurative Chorioiditis zu Grunde. Wie nicht gerechtfertigt die Diagnose der Febris intermittens war, geht aus einer drei Monate später publicirten Nachschrift (*Hirschberg*, Centralblatt 1881) hervor, der zufolge der Kranke metastatischen Herden im Gehirne und in der Lunge erlag.

Hier muss noch eine Arbeit von *Quatilliers C.* (Le septicaemie ocular, Rev. esp. de oftal. sif, Madrid II. S. 25), die im *Nagel*schen Bericht angeführt, aber nicht referirt ist, und die ich mir im Originale nicht verschaffen konnte, Erwähnung finden.

Kahler theilt in einer sehr verdienstvollen Arbeit, welche im ersten Bande dieser Zeitschrift erschienen ist, drei Fälle von „metastatischen Entzündungen" des Auges mit, von denen er einen intra vitam beobachtet hatte, während die beiden anderen ihm aus dem reichen Sectionsmateriale des pathologisch-anatomischen Instituts in Prag zur Verfügung gestellt wurden. Der erste Fall zeichnet sich, was das Auge anbelangt, durch einen „relativ milden Verlauf" aus und betrifft eine 55jährige Tagelöhnerin, die nach einem vierwöchentlichen Krankenlager an Sepsis in Folge von gangränöser Periostitis des Oberkiefers zu Grunde ging. *Kahler*, der ein sehr geübter Untersucher mit dem Augenspiegel ist, beschreibt den Befund mit dem Ophthalmoscope folgendermassen: *R.* Papille ohne Veränderung, Gefässe von mässiger Weite; nach unten innen von der Papille eine Hämorrhagie von mehr als Papillengrösse, spindelförmiger Gestalt, hellrother Farbe, in ihrer Mitte ein unregelmässig geformter weisser Fleck. Ein zweiter bedeutend kleinerer und streng umschriebener hellrother Fleck (ohne weisses Centrum) sitzt am äusseren unteren Rande der Papille; sonst finden sich nirgends mehr Blutaustretungen, dagegen eine Zahl von unregelmässig zerstreut liegenden, gelblichweissen, kleinen Flecken von unregelmässiger Gestalt und verwaschenen Rändern. Sie sind an und über den Gefässstämmen gelagert, sitzen häufig in den Gabeln von Arterien. Die durchsichtigen Augenmedien ohne Veränderung, keine Sehstörung. — *L.* Hier findet sich keine Hämorrhagie, sondern nur die beschriebenen weissen Flecken in etwas geringerer Zahl als rechts. Die durchsichtigen Augenmedien ohne Veränderung, keine Sehstörung. Tags darauf konstatirt er am linken Auge eine frische Blutung von hellrother Farbe ohne weisses Centrum,



die zwischen einem oberen primären Aste der Arteria mediana retinae und dem Hauptstamme der Arter. nasal. super. liegt. Innerhalb der sechs Tage, nach welchen der Tod erfolgte, ist keine Veränderung im Spiegelbefunde verzeichnet. Die Untersuchung auf Microorganismen hatte in diesem Falle ein negatives Ergebnis; doch bemerkt *Kahler*, dass er an zahlreichen Gefässquerschnitten in der Nähe der Blutungen eine fein granulirte Masse sah, welche selbst gegen 24stündige Einwirkung von Kalilauge widerstandsfähig war, keine Hämatoxylinfärbung annahm und in ihrer Zusammensetzung bei stärkster Vergrösserung nicht genügend gleichmässige Elemente enthielt, um mit Sicherheit eine Entscheidung über deren pflanzliche Natur zu gestatten. Günstiger war das Ergebnis der Nachforschung auf Microorganismen in den beiden anderen Fällen. In dem ersten von diesen entstammten die Bulbi der Leiche eines 28jährigen Mannes, der an Sepsis zu Grunde gegangen war. *Kahler* fand in der rechten (frischen) Retina macroscopisch stecknadelkopfbis hirsekorngrosse Hämorrhagien in der Nähe der Papille und dann die schon im ersten Falle beschriebenen weissen Flecke; bei der microscopischen Untersuchung wies er an 15 Stellen Pilzthrombosen in den Gefässen nach, auch fand er freie Micrococcenballen, in dem Gewebe der Netzhaut selbst liegend. Der Befund am linken Auge war der nämliche. Auf Grund dieser Resultate glaubte er entgegen den negativen Ergebnissen der Untersuchungen von *Roth* und *Litten* [1]) bestimmt behaupten zu dürfen, dass auch bei jenen septischen Netzhauterkrankungen, bei denen keine Spur von eitriger Entzündung vorhanden ist, der Nachweis von Pilzembolien im Retinalgefässnetze gelingt. — Auch in dem dritten Falle, der eine 40jährige an Sepsis in Folge von Gangräen des rechten Zeigefingers zu Grunde gegangenen Frau betrifft, gelang ihm der Nachweis von Microorganismen. — Macroscopisch waren am rechten Auge in der Nähe der Papille einzelne Blutaustritte vorhanden und in der Nähe der Ora serrata nebst einem hanfkorngrossen Eiterherde zwischen Netzhaut und Aderhaut einzelne Retinalblutungen. Das linke Auge bot den Befund einer eitrigen Chorio-Retinitis, der Glaskörper war zum Theile verflüssigt, trüb, von gelblichen Flocken durchsetzt, die Netzhaut auffallend verdickt, desgleichen die allenthalben eitrig infiltrirte Chorioidea. Am rechten Auge wies er bei der sorgfältigsten Untersuchung der ganzen Retina nur an vier Stellen Pilzembolien nach. Die in diesem Auge

[1]) *Litten* hat unabhängig von *Kahler* in seinen späteren Arbeiten sich für dieselbe Ansicht ausgesprochen.



vorhandenen Blutaustritte zeigten jedoch keine räumlichen Beziehungen zu den Pilzthromben, die Gefässe in und um dieselben waren sämmtlich frei. An der linken, total eitrig infiltrirten Retina gelang es ihm nicht, Microorganismen nachzuweisen.

Das Schlussresumé über seine Befunde giebt *Kahler* nachstehend: „Durch das übereinstimmende Verhalten werden die beiden Formen der septischen Netzhauterkrankung, für deren jede wir einen casuistischen Beitrag geliefert haben, einander in pathogenetischer Beziehung wesentlich genähert, denn wir dürfen beide als embolische Processe betrachten. Wir dürfen dies, trotz des fehlenden Nachweises der räumlichen Coincidenz von Pilzinfarcten und Veränderung der Retina in beiden Fällen, schon deshalb, weil gezeigt wurde, dass in Fällen von Sepsis ohne Netzhautaffection sich keine Pilzembolie der Retina vorfindet. Dann aber bleibt anstatt der Frage nach der embolischen Natur der einen Erkrankungsform im Gegensatz zur anderen, nur noch die Frage offen, warum in dem einen Falle sofort Eiterung erfolgt, in dem anderen nicht, selbst nach längerem Bestehen. Diese letztere Frage ist es, die sich jedem aufdrängen muss, der an der pathogenen Bedeutung der Schistomyceten, speziell für die Sepsis, festhält. Wer dieses nicht thut, und gestützt auf die für die Retina noch nicht nachgewiesenen räumlichen Beziehungen zwischen Micrococcenthromben und pathologischen Veränderungen, den ersteren nur eine nebensächliche Bedeutung beimessen will, wird aber, wofern er nicht die embolische Natur der Processe überhaupt in Frage stellen will, vor der gleichen Frage stehen. Ich bekenne mich namentlich in Rücksicht auf die überzeugenden Befunde an anderen Organen zu der ersteren Anschauung, kann aber ebenso wenig wie Jemand, der die zweitgenannte Auffassung vertritt, die gestellte Frage beantworten.“

Von nicht minderer Bedeutung ist der Aufsatz von *Hirschberg*. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf neun Augen von sechs Individuen. Am ausführlichsten beschreibt er einen Fall, den er gemeinsam mit *Litten* vom Anfang bis zum Ende beobachtet und auch histologisch untersucht hat. Es handelt sich um eine Frau, die an puerperaler Sepsis starb. Dieselbe erkrankte am 16. Tage post partum unter Schüttelfrost, welcher sich später öfters wiederholte. Am 20. Tage erfolgte die Aufnahme in die Abtheilung des Geheimraths *Frerichs*. Aus dem Status von der damaligen Aufnahme sei die starke Schwellung des rechten Kniegelenkes und des linken Unterarmes hervorgehoben. Tags darauf untersuchte *Hirschberg* die Patientin, welche 36 Stunden früher von heftigen, plötzlich eintretenden Schmerzen im rechten Auge erweckt worden



war, und fand folgendes: *L.* In jeder Beziehung normale Verhältnisse. *R.* Chemosis, jedoch nur in geringerem Grade und ohne wesentliche Bindehautröthung. Die Hornhaut klar, ein Hypopion von weissgelber Farbe, welches unten die halbe Irisbreite deckte. In der Mitte der Pupille, die sich auf Atropin gleichmässig rund erweitert hatte, war ein ca. 3 mm breites, münzenförmiges Exsudat. Durch die noch freie periphere Zone der Pupille erhielt man vom Augenhintergrunde einen noch eben rothen Reflex. Das Sehvermögen war auf Fingerzählen in der Entfernung von zwei Schuh herabgesetzt. Tags darauf ist das rechte Auge vollständig erblindet, von objectiven Symptomen war eine etwas rauchige Trübung der Hornhaut, und das vollständige Verlegtsein der Pupille durch Exsudat hinzugekommen. Die Pupille war selbst nicht mehr durchleuchtbar, zackig, mit der Linsenkapsel verlöthet. Das linke Auge, das äusserlich normal erschien, war nahezu blind geworden, es zählte nur noch mühsam Finger in nächster Nähe. Mit dem Augenspiegel constatirte *H.* eine im Glaskörper aus feinen Fäden sich zusammensetzende, pinselförmige Trübung nebst gleichförmiger Obscuration desselben. Die Papille kaum noch zu erkennen; durch den getrübten Glaskörper hindurch sah man auf der Netzhaut eine mittelgrosse Blutung mit grauweissem Hofe. Fünf Tage später ist beiderseits vollständige Blindheit vorhanden, die Hornhaut reichlich getrübt, die Pupille beiderseits durch dickes Exsudat verlegt. Das Hypopion geschwunden, Tonus vermindert. So bleibt es bis zum vier Tage später erfolgenden Tode. Der anatomische Befund des linken enucleirten Auges, das in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärtet wurde, bietet das Bild einer vollständigen Vereiterung der Netzhaut und enormer eitriger Infiltration des Glaskörpers. Die microscopische Untersuchung in diesem Falle lieferte nichts Erwähnenswerthes. Ueber die Microorganismen als Entstehungsursache gibt *Hirschberg* seine Ansicht in diesen Sätzen wieder: „Wer nach den Embolis der Netzhautgefässe unter den erwähnten Umständen suchen will, muss berücksichtigen, dass das embolische Material aus Bacterien besteht, aus einer Masse, die von beliebigen Körpertheilen her in den Venen fortgeschwemmt die Lungencapillaren passiren und dann mit dem arteriellen Blutstrome nach beliebigen Körpertheilen hingeführt werden kann. Die embolische Natur des intraocularen Processes ist vor 20 Jahren von *Virchow* nachgewiesen, neuerdings von *Roth* bestätigt, das bacteritische Verstopfungsmaterial von *Heiberg* und *Litten* erkannt worden. Einzelnen negativen Befunden, namentlich in späteren Stadien der Erkrankung, ist wegen der Schwierigkeit des Nachweises der Bacterien keine grosse Beweiskraft zuzuschreiben."

Sehr wichtig sind die Arbeiten von *Litten*, welche nicht bloss die septischen Erkrankungen des Auges zum Gegenstande haben, sondern sich mit dem gesammten Symptomencomplex der Sepsis befassen. *Litten* hat in seiner letzten Arbeit, was das Auge betrifft, seinen Standpunkt aufgegeben, der früher dahin ging, dass die Retinitis septica im Gegensatze zur metastatischen Ophthalmie nicht auf mycotischer Basis beruhe und spricht sich entschieden für die bacteritische Natur beider Processe aus. Es steht ihm ein überaus reiches Material, das 35 Fälle umfasst, 30 Frauen und 5 Männer, zur Verfügung. Unter den 30 weiblichen Patienten sind 23 an puerperaler Sepsis erkrankt gewesen, die 12 Fälle, welche dann restiren, hatten folgende Ursachen:

Einmal Gangraen und Diphtheritis der Schamlippen und des weichen Gaumens (wahrscheinlich infolge von Lues).

Einmal Pylephlebitis suppurativa (Verlöthung des Magens mit der Leber und Perforation eines Magengeschwüres).

Zweimal schwerer Gastro-Intestinalcatarrh (vielleicht vorangegangener oder abgelaufener Typhus).

Je einmal vorgangegangener Abdomiraltyphus und Scarlatina.

Einmal Diphtheritis coli.

Einmal Wunde am Finger mit Lymphangitis.

Einmal biliäre Pneumonie.

Einmal wahrscheinlich Infection mit einem thierischen Gifte.

In zwei Fällen endlich liess sich keine Ursache der Erkrankung finden. Von diesen 35 Fällen finden sich anatomische Veränderungen am Augenhintergrunde in 28 (80 %) und zwar in jedem Falle Retinalblutungen, achtmal Panophthalmitis, davon doppelseitige fünfmal, „bacteritische Einlagerungen" in der Chorioidea einmal, *Roth*sche Flecke dreimal, Blutungen in der Iris und Chorioidea je einmal. — Ausserdem betont er das häufige Vorkommen von zum Theile umfangreichen Blutungen sowohl in der Bindehaut des Augapfels wiein der der Lider. Retinalhämorrhagien hat er fast stets doppelseitig nachgewiesen. Er beschreibt sie als bald rund, bald unregelmässig geformt, verschieden an Grösse, als unmittelbar an den sichtbaren Gefässen, ihrer Wand dicht anliegend, oder dieselben streckenweise einscheidend, bald aber auch sah er sie an Stellen, wo mit dem Augenspiegel keine Gefässe sichtbar waren. Nicht in allen, aber in einem grossen Theile der rundlichen Blutaustritte sieht man gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der Blutung sich bildende weisse Centra, gleichfalls von verschiedener Grösse. Die weissen Centren finden sich durchaus nicht in allen Ecchymosen. Die Blutungen pflegen, wie er angibt, meist in den letzten Tagen



vor dem Tode aufzutreten und sich wenig zu verändern. Ihre Entstehung erfolgt äusserst rasch, sodass man „häufig wenige Stunden nach der letzten Untersuchung die bis dahin freie Netzhaut mit Hämorrhagien vollständig besät findet."

Die weissen Centren der hämorrhagischen Flecken sind als ganz besonders eigenartige Veränderungen in der Netzhaut aufzufassen. Sie unterscheiden sich auch anatomisch von denen bei Leukämie, welche aus einer Anhäufung von dicht aneinander liegenden weissen Blutkörperchen bestehen, während jene aus einer circumscripten Necrose der Netzhaut hervorgegangen sind und daher nicht eine eigene Art von Entzündung der Netzhaut darstellen. (Deshalb ist der Name Retinitis, wie ihn *Roth* einführen will, nicht am Platze.) Inmitten dieser weissen Centren gelang es ihm, zwar nur einigemale, kleine Gefässe, welche vollständig durch Bacterien obturirt waren, aufzufinden. Die Capillaren waren stellenweise sogar aneurysmatisch durch die Zooglöahaufen ausgebaucht. Die circumscripte Necrose in der Netzhaut bleibt vorzugsweise auf die Nervenfaserschicht begrenzt, manchmal fand er auch ein Hinübergreifen auf die Ganglienzellenschicht. Was von den Hämorrhagien und den weissen Centren in ihrer Mitte gilt, das gilt auch von den sogenannten *Roth*'schen Flecken, die gleichfalls nichts Anderes sind als eine umschriebene Necrose im Gewebe der Netzhaut.

Feuer berichtet über einen Fall, der nicht ganz klar ist. Bei einer Person, die einen sonst ganz normalen Verlauf des Wochenbettes gezeigt haben soll, zeigten sich am dritten Tage nach der Geburt unter der Conjunctiva bulbi zwei Abscesse, die von ihm als metastatische angesehen werden. Das Auge war ganz normal und trotzdem soll der eine Abscess die Sclera dieses durchbrochen haben, sodass später Phtisis bulbi eingetreten sein soll. Als Deutung nimmt er an, dass ein grösserer Embolus in dem Arterienzweigchen da stecken blieb, wo dasselbe die Sclera zu durchbohren hat, und dass ferner hinter diesem Embolus die Blutsäule sich stauen musste, wenn nicht zugleich in einem retrobulbären Zweigchen ein Embolus deponirt wurde. Es ist also wahrscheinlich eine Episcleralembolie gewesen, die zur eitrigen Arrodirung der Sclera und zum Uebergreifen der Suppuration auf die Chorioidea geführt hat.

Mandelstamm berichtet über zwei Fälle von metastatischer Panophthalmitis im Puerperium. In einem dieser Fälle soll trotz Perforation „ein gut aussehendes Auge" übrig geblieben sein.

Als metastatische Erkrankung ist auch der *Walter*'sche Fall anzusehen, der berichtet, dass bei einer Frau, welche nach ihrer Entbindung an Phlegmasia alb. dolens beider unteren Extremitäten



erkrankt war, das linke Auge infolge von Embolie der Centralarterie vollständig erblindete.

In den „Recueil d'Ophthalm." desselben Jahres ist die *Hirschberg*'sche Arbeit, welche im Archiv für Augenheilkunde erschienen war, wiedergegeben.

In der umfangreichen Arbeit von *Michel* „Ueber die Iris und Iritis" ist ein Fall mitgetheilt, der einen 40jährigen Mann betrifft, bei welchem wegen Frostgangrän der rechten Zehen eine Operation nach *Pirogoff,* später wegen Fortschreitens des gangränösen Processes eine Amputation des Oberschenkels vorgenommen wurde. — Sieben Tage ante mortem waren bei ihm, der an Septicämie zu Grunde gieng, die Erscheinungen einer beiderseitigen eitrigen Iridochorioiditis aufgetreten. — Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung gipfeln im Vorhandensein von Fibrinmassen, Ablösung des Endothelhäutchens der Iris, ferner Verstopfung des Lumens einer grossen Anzahl arterieller Verzweigungen, die wohl von Embolien bacteritischer Natur herrühren. Sehr stark ausgesprochen ist auch die Stauung in den venösen Verzweigungen, „dicht mit rothen Blutkörperchen voll gepfropft, und ausgedehnt machen sie den Eindruck von thrombosirten, umsomehr, als die nächste Umgebung mit rothen Blutkörperchen überschwemmt erscheint".

Mandelstamm's Mittheilung erstreckt sich auf zwei Fälle von Sepsis mit Metastasen im Auge. I. Fall: 52jähriges Weib. Am 36. Tage post partum Anschwellung der Arme und Füsse, Entzündung des linken Auges und Verlust des Sehvermögens. Zwanzig Tage später wurde *Mandelstamm* consultirt. Er fand hochgradige Panophthalmitis, in der Gegend des Ansatzes des M. rect. ext. eine Prominenz von „livider Beschaffenheit". Nach Incision derselben entleerte sich daraus „dicklicher gelber Eiter". *Mandelstamm* sah die Patientin fünf Wochen später und fand zu seiner Ueberraschung statt eines ausgesprochen phtisischen Stumpfes „einen ziemlich gut erhaltenen, völlig injectionslosen Bulbus. Vollständige Occlusio pupillae". Patientin ist auch von ihrem körperlichen Leiden genesen.

II. Fall: 29jährige Frau. Am fünften Tage post partum Fieber. Mit demselben trat eine Anschwellung des linken Ellbogengelenkes und „des linken Auges mit Verlust des Sehvermögens auf". Den Status gibt *Mandelstamm* sehr kurz. Er schreibt: „Das Auge ist stark geröthet, mit mässiger Chemosis bulbi, Cornea vollständig klar, Pupille durch Synechien und Auflagerungen auf die Kapsel vollständig verschlossen, an der Insertionsstelle des M. rect. int. befindet sich eine bohnengrosse livide Geschwulst, aus der nach Einstich



sich dicker Eiter entleerte". *Mandelstamm* glaubt, dass man als Ursache für die metastatische Erkrankung eine Thrombosirung der hiezugehörigen Venen annehmen könne.

Von englischen Autoren theilten im Jahre 1881 *James E. Adams* und *Walther Edmunds* Fälle, die in die hier aufzuzählende Litteratur gehören, mit.

Fall von *Walther Edmunds*. 32jähriger Mann, bei welchem die metastatische Ophthalmie nach Ligatur der Arteria carotis communis auftrat. Derselbe hatte sich in selbstmörderischer Absicht eine Schnittwunde am Halse beigebracht, aus welcher es zu starken Nachblutungen kam, sodass man zur Unterbindung des Gefässes schreiten musste. Vier oder fünf Tage später, so ist in der Krankengeschichte verzeichnet, zeigte sich die Affection am Auge und *Nettleship*, der diesen Fall untersuchte, beschreibt das gewöhnliche Bild der Panophthalmitis. Zwanzig Tage nach dem Auftreten der Augenerkrankung starb Patient. Bei der Section fanden sich drei Abscesse in der linken Gehirnhälfte, von denen einer den Seitenventricel durchbrochen hatte. Die microscopische Untersuchung des Auges ergab interessante Verhältnisse betreffs des Opticus. Es fand sich eine grosse Anhäufung von „entzündlichem Materiale" zwischen den beiden Scheiden des Sehnerven, aber auch zwischen den Septis ist kleinzellige Infiltration in deutlichster Weise ausgesprochen. Die Retina war hochgradig geschwellt, ihre Gefässe verdickt, mit starker Zellanhäufung um dieselben herum.

James E. Adams berichtet über zwei hierher gehörige Erkrankungen. Der eine Fall besonders ist sehr interessant. Er betrifft eine fast gleichzeitig auftretende, beiderseitige embolische Panophthalmitis in einem Falle von Endocarditis. (Einen ganz ähnlichen hat später *Hirschberg* beschrieben.) Ein 13jähriges Mädchen, welches zwei Jahre zuvor einen Gelenksrheumatismus überstanden hatte und seit dieser Zeit an Kopfschmerzen, Herzklopfen und Dyspnoe litt. Einen Monat vor ihrer jetzigen Aufnahme hatten diese Erscheinungen zugenommen und waren von Erbrechen begleitet. Fünf Tage vor ihrer Aufnahme nahm das Sehvermögen des linken Auges ab, die Augenlider schwollen an, konnten schwer geöffnet werden und es stellte sich auch starke Absonderung ein. Das rechte Auge zeigte eine ähnliche Affection schon am nächsten Tage. Die Augenspiegeluntersuchung ergab am Aufnahmstage nur einen rothen Reflex vom Augenhintergrunde, keine Details mehr. Während der Beobachtung änderte sich der Symptomencomplex am Auge wenig, am Körper traten noch an anderen Stellen embolische



Vorgänge auf. — Bei der Section fanden sich an den Aortenklappen mächtige, frische Vegetationen, welche den Resten einer früher überstandenen Endocarditis aufgelagert waren. — Es konnte nur der rückwärtige Bulbusabschnitt untersucht werden. Der Glaskörper zeigte ganz deutlich beginnende Eiterung, war von gelblicher Farbe, die Netzhaut stark verdickt, ihre Abhebung vielleicht postmortal entstanden. Die microscopische Untersuchung bringt keine neuen Momente, der Nachweis von Microorganismen gelang nicht, so dass *Adams* als Diagnose gibt: Metastatic suppuration (by diapedesis).

Ein ähnlicher Fall ist der zweite. Ein $15^1/_2$ jähriger Knabe, der drei Jahre zuvor einen schweren Gelenksrheumatismus überstanden hatte, und bei dem als Residuum desselben eine Affection an der Mitralklappe zurückgeblieben war, erkrankt dann unter einem Symptomencomplexe, welcher als Typhus aufgefasst wurde, nur wird über das Herz mitgetheilt, dass es eine sehr stürmische Action mit systolischen und diastolischen Geräuschen aufwies. Am Auge war zweifellos eine embolische Panophthalmitis, somatisch blieb der Befund bis zum Tode der gleiche. Er starb in „Typhoid condition", wie *Adams* vorsichtig schreibt, ohne Zeichen von Embolie an anderen Stellen. Eine Section konnte in diesem Falle nicht vorgenommen werden.

Hosch theilt einen in Basel beobachteten Fall von beiderseitiger embolischer Panophthalmitis bei einer Puerpera mit. Eine vierzig Jahre alte Person erkrankte sechs Tage post partum an Puerperalfieber, zwei Tage später fiel bereits die starke Schwellung des linken Oberlides auf. Im Laufe der nächsten Tage stellten sich auch im rechten Auge Sehstörungen ein. *Hosch*, der am siebenten Tage der Augenerkrankung gerufen wurde, constatirte folgenden Befund an den Augen: *L.* leichte Protrusion des Bulbus, mässige Schwellung der Lider und der Conjunctiva bulbi, fast ohne Injection, Cornea ziemlich klar. In der vorderen Kammer eine dichte Trübung, die nur undeutlich die sehr enge Pupille erkennen liess. Tonus nicht erhöht, Bulbus auf Druck nicht empfindlich, keine Lichtempfindung. *R.* Bulbus in normaler Lage, nicht empfindlich, Tension normal. Nach unten rechts ganz blasses Oedem der Conj. bulbi, keine Injection. Cornea normal. Pupille scheinbar ringsum mit der Vorderkapsel verwachsen. Auf Atropin erweitert sich dieselbe nur nach oben ganz wenig, es zeigt sich dann in der Pupille selbst eine grosse, wolkige Trübung mit einzelnen intensiver getrübten Streifen. Keine Lichtempfindung. Vom Augenhintergrunde her kein Licht zu erhalten.



Der Tod trat einen Tag später ein, die Section ergab: Endometritis diphtheritica, Peritonitis et Endocarditis recens.

Der macroscopische Befund bringt nichts Neues, hingegen enthält der microscopische Befund interessante Thatsachen. Ueber das Aussehen des Glaskörpers schreibt er folgendes: „Bedeutende Veränderungen weist der Glaskörper auf. An vielen Stellen finden sich nämlich dichte Filze von feinen Fäden, mit spärlichen, eingebetteten Eiterzellen vor. Isolirt man solche Fäden durch Zerzupfen und Rollen des Deckgläschens und wendet man etwas stärkere Vergrösserung an, so erkennt man, dass dieselben aus kleinen, rosenkranzartig aneinander gereihten, gleich grossen Körnchen bestehen. Einzelne dieser Fäden scheinen gabelig getheilt. Durch Anwendung der verdünnten Natronlauge verschwinden dieselben nicht, sondern treten eher deutlich zu Tage. — Am reichlichsten finden sich diese Fäden im vordersten Theile des Glaskörpers. An anderen Stellen fehlen dieselben vollständig. Wir fanden nur mehr weniger reichlich angehäufte Eiterzellen, dazwischen einzelne Kerne von verschiedener Grösse, welche sich durch Zusatz von Essigsäure nicht verändern. Ich glaube kaum irre zu gehen, wenn ich die beschriebenen Fäden als aneinder gereihte Micrococcen (Leptothrix) auffasse. Zwar sollen sich nach *Hiller* zuweilen auch Fettkörnchen in ähnlicher Weise aneinander legen, doch ist kaum anzunehmen, dass dies in der Masse und Regelmässigkeit geschähe, wie wir es in unserem Falle finden."

Das Retinalgewebe war nicht mehr zu erkennen, an seiner Stelle ist eine mit Eiterkörperchen dicht infiltrirte Masse vorhanden, die an vielen Stellen Anhäufungen von rothen Blutkörperchen aufweist. In den Gefässen, deren Wandungen verdickt sind, fehlten an einzelnen Stellen die sonst dicht angehäuften rothen Blutkörperchen, und an Stelle letzterer bemerkte man Anhäufungen von verschieden grossen, stark lichtbrechenden Körnchen. *Hosch* spricht letztere als Reste von Blutkörperchen an. Die Möglichkeit einer Embolie des Gefässes selbst durch Pilze spricht er nicht aus; jedoch erwähnt er ähnliche Befunde, wie sie *Roth* und *Heiberg* gegeben haben. Die Chorioidea bietet das Bild einer starken eitrigen Infiltration dar, nur die circumpapilläre Partie ist von Eiterkörperchen viel weniger durchsetzt. Am rechten Auge ist der Befund ein ähnlicher wie der des linken, nur ist die Retina weniger erkrankt. Die Zellen des Pigmentepithels haben eine mehr unregelmässige Form angenommen oder ihre Pigmentkörner verloren, welche sich stellenweise in grösseren Haufen angesammelt finden. Er beschreibt sehr zahlreiche Blutaustritte in der Netzhaut, deren sämmtliche Schichten

an gefärbten Präparaten noch zu erkennen sind. In einigen Gefässen der Netzhaut finden sich massenhaft kleine Körperchen, „welche auffallende Aehnlichkeit mit Kugelbacterien hatten und durch Zusatz von Natronlauge nicht verändert wurden“. Ueber den Befund in den Netzhautgefässen äussert er sich in der Epiorise nachstehend: „Grössere diagnostische Schwierigkeiten bietet der Untersuchung die in den Retinalgefässen vorhandene Verstopfungsmasse. Ich sehe vollständig ab von den rundlichen Körpern, die sich in vielen Gefässen der Netzhaut vorfanden, ohne jedoch grössere zusammenhängende Massen zu bilden, zwar werden sie durch Alkalien und durch Essigsäure nicht zum Verschwinden gebracht, doch ergibt sich, wie bereits erwähnt, aus den Untersuchungen von *Hiller*, dass diese Reaction allein zur Beantwortung der Frage nicht genügt. Eher wird es erlaubt sein, jene feinkörnigen Massen als Micrococcen anzusehen, welche in einzelnen kleinen Gefässen der linken Netzhaut, dieselben prall ausfüllend, aufgefunden wurden. Wenigstens entsprechen sie morphologisch durchaus den Pilzpfropfen, wie sie von einer Reihe von Beobachtern nach septischen Processen, auch nach acutem Gelenksrheumatismus in den Gefässen verschiedener Organe, ferner besonders häufig in den Harnkanälchen der Niere sind gefunden worden. Auch in meinem Falle konnte ich mich durch Untersuchung der einen Niere überzeugen, dass zahlreiche Harnkanälchen mit genau derselben feinkörnigen Masse angefüllt und durch dieselbe ausgedehnt waren. Am meisten scheint mir jedoch für die Pilznatur der fraglichen Bildungen zu sprechen, dass eine weitere Entwickelungsstufe derselben, Micrococcenform, im Glaskörper gefunden wurde.“ Was die Einwirkung der Pilzembolien auf das von ihnen befallene Auge betrifft, so stellt er sich auf den Standpunkt, den *Wecker* in dieser Frage einnimmt und nimmt an, dass die Eiterung durch die Diapedesis der weissen Blutkörperchen unter dem Einflusse infectiöser, auf die Gefässe wirkender und in den Blutstrom aufgenommener Substanzen, als welch' letzere er die Bacterien hältigen Embolien ansieht, zustande kommt. Für die Fälle, in welchen Embolien nicht gefunden wurden, glaubt er annehmen zu können, dass die Pilzinvasion entweder übersehen wurde oder zur Zeit der Untersuchung nicht mehr zu constatiren war.

Ganz exceptionelle Fälle von metastatischer Chorioiditis sind die von *Leber* publicirten. Der eine, eine beiderseitige metastatische Chorioiditis, betrifft einen jungen Mann (einen Arzt), der sich die Infection durch ein Panoritium am Finger zugezogen hatte, der kurze Zeit darauf plötzlich mit heftigen Schmerzen im Auge unter hohem Fieber erkrankte. Schon am ersten Krankheitstage war



das Bild der schweren eitrigen Chorioiditis entwickelt, tags darauf vollständige Amaurose eingetreten. Das erkrankte Auge wurde phthisisch. Das andere Auge blieb während der ganzen Erkrankung vollständig intact; auch genas der Patient vollständig. Der zweite Fall, der einen traurigeren Ausgang hat, da er beide Augen betrifft, wurde bei einem 45 jährigen Arbeiter beobachtet, der gleichfalls an einer eitrigen Entzündung des Mittelfingers der rechten Hand litt. Am 36. Tage nach Beginn der Erkrankung — es hatte während der Zeit fortwährend Fieber bestanden — stellten sich plötzlich heftige Schmerzen, Anschwellung und starke Sehstörung am rechten Auge, und noch im Laufe desselben Tages am linken Auge ein. Beide Augen giengen an eitriger Chorioiditis zu Grunde. *R.* war es zur Perforation der Sclera gekommen, auch links stellte sich Phthisis bulbi ein. Ueber diese beiden Fälle sagt *Leber*: „Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die eitrige Chorioiditis, um welche es sich in beiden Fällen handelte, ihre Entstehung einer septischen Allgemeinifection verdankte, die im ersten Falle von dem Panaritium, im anderen von der eitrigen Entzündung des Phalangengelenkes ausgieng. Das Fieber, die Fröste, die schwere Störung des Allgemeinbefindens, der Gastricismus und Durchfälle im ersten Falle zeigen zur Genüge, dass die Erkrankung beidemal als eine pyämische zu betrachten ist. Merkwürdig und ungewöhnlich ist aber dabei die geringe Zahl der Localisationen und der Umstand, dass von denselben ein so wichtiges Organ, wie das Auge, ausschliesslich betroffen wurde. Bei der grossen Intensität des entzündlichen Processes und dem phlegmonösen Character der Entzündung möchte ich für ausgemacht halten, dass die eitrige Chorioiditis durch eine Embolie septischer Thromben hervorgerufen war, wenn auch der genauere Zusammenhang und namentlich die unmittelbare Herkunft dieser Thromben einigermassen dunkel bleibt. Ueberraschend ist auch die hier gemachte Erfahrung, dass so umschriebene und anscheinend localisirte Entzündungen, wie in diesen Fällen am Finger, Ausgangspunkt sehr schwerer Folgezustände in entfernten Organen werden konnten“.

Im *Moore*'schen Falle von Pyämie trat eine linksseitige embolische Panophthalmitis auf.

Dimmer. Bei einem 13 jährigen Knaben trat nach der Extraction eines cariösen linken Mahlzahnes eine eitrige Periostitis ein. Vierzehn Tage nach der Extraction trat mehrmals im Tage sich wiederholender Schüttelfrost auf, mit diesem zugleich soll eine Abnahme des Sehvermögens im rechten Auge sich eingestellt haben. Tags darauf kamen die characteristischen Erscheinungen einer Pan-



ophthalmitis hinzu und das Sehvermögen war vollständig erloschen. Die Entzündungserscheinungen und die Schmerzen nahmen ab, nachdem eine Perforation der Lederhaut eingetreten war. Der Ausgang war Phthisis. — Im Anschlusse an diesen Fall erwähnt er noch folgenden von *Arlt* ihm zur Verfügung gestellten. Bei einem Knaben von elf Jahren bot das linke Auge, nachdem kein Zeichen von Entzündung dagewesen war, ein Aussehen dar, welches auf Glioma retinae hätte bezogen werden können. In diesem Falle war der Augenaffection ein Abscess am linken Oberschenkel vorhergegangen, und hatte die Chorioiditis nicht zum Durchbruche durch die Sclera geführt. Die von einem anderen Arzte vorgenommene Operation zeigte, dass kein Gliom vorhanden war.

Der Fall, den *Knapp* unter dem Titel „Beitrag zur klinischen Kenntnis der metastatischen Irido-Chorioiditis" in den „Transact. americ. ophth. 1882" mitgetheilt hat, ist wegen des Primärprocesses von einigem Interesse, wenn man auch zugeben muss, dass die Aetiologie nichts weniger als klar ist. Es ist eben nur ein „Beitrag zur klinischen Kenntnis". Der Fall betrifft ein junges Mädchen, das sich während der Menstruation eine Erkältung zugezogen hatte, in Folge derer es zur Peritonitis (!) kam. Im Verlaufe der Erkrankung stellte sich eine einseitige, eitrige Chorioiditis ein, die mit vollständiger Zerstörung des Augapfels endete.

Im Septemberhefte des Jahrganges 1883 des Centralblattes für practische Augenheilkunde beschreibt *Hirschberg* einen Fall von puerp. sept. Embolie, der mit einem von mir beobachteten Falle, was den milderen Verlauf anbelangt, grosse Aehnlichkeit besitzt. — Eine 30jährige Frau erkrankte am ersten Tage nach einer schweren Entbindung unter hohem Fieber. Eine puerperale Peritonitis milderte sich in ihren Symptomen, das Fieber nahm ab, dann trat Entzündung fast aller Gelenke ein. Am dreizehnten Tage nach der Entbindung Klagen über Schmerzen im Auge und Sehstörung, Tags darauf nahm *Hirschberg* die Untersuchung vor und fand im linken Auge $S = \frac{1}{\infty}$ sehr starke Chemosis, Pupille nicht mehr zu durchleuchten. Auch am rechten Auge, das am Tage zuvor mit Bestimmtheit noch normal gesehen hatte, war das Sehvermögen bereits sehr stark herabgesetzt auf Fingerzählen in der Entfernung von einigen Schuh, nebstdem beträchtliche Einschränkung des Gesichtsfeldes nach innen und oben. Die Hornhaut, das Kammerwasser und der Glaskörper wiesen mässige Trübung auf, trotzdem war die Sehnerveneintrittsstelle und deren Umgebung gut sichtbar und wurde als normal bezeichnet. Nach aussen unten fand sich eine „mächtige,



hellweise, pralle, tumorähnliche Netzhautablösung mit nicht verdeckten Blutgefässen und Netzhautblutungen am Rande der Abhebung, also umschriebene metastatische Aderhautembolien". Tage darauf ist der Status am rechten Auge, was das Sehvermögen anbelangt, nicht verändert, auch keine Chemosis vorhanden, Pupillen durch Atropin auf mittlere Weite rund dilatirt. Die Netzhautablösung hat an Ausdehnung zugenommen und ist auch weiter nach vorne gerückt. Einen Tag später konnte Patientin auch rechts nicht mehr Finger zählen, die Chemosis erschien bereits angedeutet, die Netzhautablösung nicht verändert. Auch die mittlere Netzhautpartie erschien weiss infiltrirt, die Papille selbst nicht mehr sichtbar, nur von oben her erhielt man einen rothen Reflex vom Augenhintergrunde. Drei Tage später starb Patientin; am letzten Tage bestand „das Bild der exsudativen Iritis ohne Chemosis". Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel war wegen der Trübung des Glaskörpers nicht durchführbar. Eine anatomische Untersuchung der Augen wurde nicht vorgenommen.

Kipp verzeichnet unter drei Fällen von einseitiger mestatatischer Iridochorioditis einmal als Ursache puerperales Fieber, die beiden anderen Fälle haben als Aetiologie eine eitrige Entzündung des Mittelohres; der eine eine acute rechtsseitige, der andere eine chronische beiderseitige Entzündung des Mittelohres. In allen drei Fällen blieb das Leben erhalten.

Schear's Mittheilung erstreckt sich auf einen Fall von Sepsis, die im Verlaufe einer Phlegmone des linken Vorderarmes aufgetreten war. Es entstand eine linksseitige Panophthalmitis. Aus dem Sectionprotocolle sei hervorgehoben: Ein Geschwür an der Mitralklappe und eitrige Basilarmeningitis.

In dem Aufsatze „Beiträge zur embolischen Erkrankung des Auges" wird von *Hirschberg* folgende Krankengeschichte mitgetheilt: Ein 13 jähriges Mädchen, das vor zwei Jahren einen acuten Gelenksrheumatismus überstanden hatte, nach welchem Mitralinsufficienz zurückgeblieben war. Plötzliche Erkrankung mit heftigem Kopfweh, Kreuzschmerzen, allgemeinem Krankheitsgefühl und mässigem Fieber, welche Beschwerden, da sie sich nach drei Tagen mit Eintritt der Menstruation besserten, als prämenstruale aufgefasst wurden. Doch einen Tag später stieg die Temperatur auf 39·8° und es traten heftige Krankheitserscheinungen auf, das linke Auge wurde geröthet, sein Sehvermögen beeinträchtigt. Die Vermuthungsdiagnose wurde auf Endocarditis ulcerosa gestellt. *Hirschberg* constatirte, als er den Fall zu sehen bekam, das exquisiteste Bild einer septischen Embolie des linken Auges. „Pericorneale Injection, Pupillen mittelweit un-



regelmässig, durch weisse Massen adhärent, weissliche Glaskörpertrübungen, S = Ø.“ Trotz des leidlichen Befindens, sagt *Hirschberg*, stellten wir die Prognose letal. Später traten noch Schmerzen in beiden Kniegelenken ein, von denen das rechte auch anschwoll und nach 48 Stunden erfolgte der Tod. Die Section wurde verweigert, sodass man nur vom klinischen Gesichtspunkte aus diesen Fall beurtheilen konnte.

Doppelseitige Erblindung in Folge von Puerperalinfection, mitgetheilt von Dr. *Henius*, nebst einem Zusatze von *J. Hirschberg*. — Die Erkrankung trat am zweiten Tage nach einem Abortus bei einer Multipara auf. Hohes Fieber, Temperatur bis 41 und darüber, welche durch mehrere Wochen anhielt. Eine Woche nach dem Auftreten der Allgemeininfection klagte die Kranke, dass sie mit dem rechten Auge undeutlich sehe, es stellte sich das typische Bild der embolischen Panophthalmitis ein, es kam zu drohendem Eiterdurchbruche an diesem Auge, welchem durch Incision vorgebeugt wurde. In der dritten Woche, am neunzehnten Tage, erkrankte das andere Auge, und auch dieses erblindete. Patientin, bei der das Fieber erst drei Monate nach Beginn der Erkrankung völlig aufhörte, blieb am Leben. *Hirschberg* fügt zu diesem Falle hinzu: „Es ist dies der erste Fall von puerperaler, septischer (noch dazu doppelseitiger) Embolie des Auges, wo ich Genesung der Patientin beobachtete (mein Beobachtungsmaterial umfasst gewiss über zwölf Fälle).“

Die Mittheilungen *Bayer's* enthalten eine Fülle von interessantem Materiale. Er hat sich vorwiegend mit der klinischen Seite dieser Frage beschäftigt und hat gewiss beachtenswerthe Resultate erzielt. Er fand in einer Reihe von Fällen von Puerperalfieber ausnahmslos Veränderungen am Augenhintergrunde; ähnliche Befunde machte er auch bei Wöchnerinnen mit nicht septischer Erkrankung und auch bei Frauen, die in Folge von anderen Erkrankungen an hochgradiger Anämie litten. Er spricht sich dahin aus, dass in Fällen, wo der Befund am Augenhintergrunde ein negativer ist, weder zur Ausschliessung der Diagnose Sepsis, noch für die Annahme einer günstigen Prognose die Berechtigung vorhanden ist. Die nicht septischen Affectionen des Augenhintergrundes, die gelegentlich auch bei Wöchnerinen zu constatiren sind, haben für die Diagnose eine um so grössere Wichtigkeit, je mehr der eigentliche Krankheitsprocess durch die Erscheinungen des Puerperalfiebers verdeckt wird. (Der ähnliche Symptomencomplex von Miliartuberculose u. s. w. ist hiemit gemeint.) — Die bei der sogenannten Retinitis septica *(Roth)* sich vorfindenden Hämorrhagien, mit oder



ohne weisses Centrum, sowie die weissen Flecken *(Roth)* sind für die Diagnose Sepsis nur dann pathognomonisch, wenn alle anderen Erkrankungen, die ein ähnliches Krankheitsbild liefern können, ausgeschlossen sind. Die Prognose ist beim Vorhandensein der Retinitis septica nicht absolut ungünstig. — Ueber die Panophthalmitis embolica hat er geringere Erfahrungen, seine Ansicht geht dahin, dass sie immer eine eitrige Chorioiditis darstellt, jedoch gibt er zu, dass die Chorioidea nicht immer Sitz der primären Erkrankung gewesen sein müsse.

Im Anschlusse an diesen Vortrag machte auch *Olshausen* auf die Wichtigkeit der Augenspiegeluntersuchung für das Wochenbett überhaupt aufmerksam.

(Schluss folgt.)

ZUR GERICHTSÄRZTLICHEN BEURTHEILUNG DES BRANDES.

Von

Dr. Oscar Müller, Stabsarzt-Berlin.

Der Umstand, dass in den mir zugänglich gewordenen Handbüchern der gerichtlichen Medizin der *Brand* an keiner Stelle Gegenstand einer auch nur einigermassen eingehenden Erörterung wird und nur bei den Verbrennungen, Aetzungen und beim Ergotismus ausführlicher behandelt ist, legt den Gedanken nahe, dass diese Materie als eine nach allen Seiten ebenso wissenschaftlich abgeschlossene als zweifelsfreie angesehen wird, so dass dem Gerichtsarzt Schwierigkeiten bei der Beurtheilung der hierher gehörenden Prozesse nicht erwachsen können. Dem ist aber nicht so; im Gegentheil wird gerade hierbei der Arzt selbst bei völliger Beherrschung der wissenschaftlichen Erfahrung eine ausreichende Beantwortung der richterlichen Fragen zu geben, recht oft ausser Stande sein.

Wo in der folgenden Abhandluug von Brand gesprochen wird, bezieht sich dies nur auf die brandigen Prozesse am Kopf, Rumpf und Gliedmassen; ausser Acht gelassen sind die Prozesse der Eingeweide der grossen Körperhöhlen, weil deren Beurtheilung nach den allgemeinen pathologisch-anatomischen Regeln und Lehren mir leichter erscheint und ihre Besprechung zu weit führen würde.

Der Brand wird, wie viele andere pathologische Zustände, Gegenstaud gerichtsärztlicher Untersuchung werden einmal am *Lebenden*, wenn es sich darum handelt dem Richter Einsicht zu verschaffen in den Zusammenhang eines solchen Prozesses mit der angegebenen oder vermutheten Entstehungsursache und den dadurch bedingten Störungen einzelner Funktionen oder des Gesammtorganismus, zweitens an der *Leiche*, insofern diese Prozesse an und für sich oder durch ihre Folgen bezw. als Todesursache in Betracht kommen, und endlich drittens, insofern sonstige für den Richter wichtige Fragen vorgelegt werden.

In der Mehrzahl der Fälle wird es sich darum handeln, die Beziehungen dieser Prozesse zu etwaigen strafbaren Handlungen festzustellen und ihre Bedeutung und Folgen im Sinne der „gesetzlichen Qualitäten“ vorläufig oder endgiltig zu beurtheilen. Die Untersuchung erhält erst dadurch den spezifisch gerichtsärztlichen Charakter und muss daher viele Dinge beachten, die bei der rein klinischen Untersuchung gar keine oder nur nebensächliche Bedeutung haben, andrerseits muss aber doch in jedem Falle zunächst die Feststellung des Bestehens oder Nichtbestehens des Brandes den Hauptzweck der Untersuchung bilden und wird letztere daher immer die allgemein geltenden klinischen Grundsätze, Methoden und Hilfsmittel in Anwendung zu ziehen haben.

Schon die Frage: *Was ist Brand im gerichtsärztlichen Sinne?* ist schwer in einer für alle Fälle giltigen Weise zu beantworten.

Brand[1]) ist anatomisch-physiologisch betrachtet örtlicher Tod, das absolute Aufhören der Lebensfähigkeit eines Theils, klinisch sich äussernd in dem Aufhören der Ernährung, der Eigenwärme, der Empfindung und Bewegung desselben. Dafür passt der Name Mortificatio (*Thomson*) und noch besser Necrose (*Virchow*) im allgemeinen Sinne. Die übrigen Benennungen sind von den Autoren[2]) mit verschiedenen Nebenbedeutungen gebraucht worden; so nennt *Lassus* den Tod eines ganzen Gliedes Sphacelus, die einzelnen Punkte aber Gangraen, während andere von Gangraen und Sphacelus sprechen, wenn gleichzeitig Fäulniss und Gasentwicklung statt hat, wobei bei ersterer das Glied, heiss und schmerzhaft, zum Absterben hinneigt, aber noch zu retten ist, bei letzterem, dem „kalten Brand“ aber jede Lebensthätigkeit unwiederbringlich erloschen ist. Endlich wird die Gangraen oder Mumification als „trockner“ von dem „feuchten“ Brand, Sphacelus geschieden; dass bei ersterem die Theile schrumpfen und hart werden, bei letzterem sich in einen Brei auflösen, ist von der Säftemasse und Struktur des Theils bezw. von andern Aeusserlichkeiten abhängig. Alle diese Unterscheidungen sind aber unwesentlich, die Nomenklatur ist unvollkommen begründet und führt nur zu der Forderung *Thomson's*, dass wir auch schon Theile, die noch nicht abgestorben sind, brandig nennen.

In der gerichtsärztlichen Praxis dürfte es angezeigt sein, Brand lediglich als ausgesprochenen örtlichen Tod zu definiren und dafür den den Begriff völlig deckenden Namen Necrose ausschliesslich zu wählen.

Natürlich sind mit dem einheitlichen Namen keineswegs die

[1]) *Wagner*, l. c. S. 319.

[2]) *Bardeleben*, l. c.



Schwierigkeiten gehoben, denn wir müssen nicht nur all die unter jenem Namen bezeichneten, zum Brande führenden oder den Brand selbst darstellenden Prozesse hierunter subsummiren, sondern auch noch andere Prozesse ins Auge fassen z. B. die *Verschwärung*. Wenn wir auch nicht nach *Roser*[1]) alle Ulcerationen als *moleculären Brand* in unser Gebiet ziehen können, so werden wir doch die sogenannten *phagadaenischen Geschwüre* nach dem Grundsatz: a potiori fit denominatio mit mehr Recht zum Brand als zur Entzündung stellen. Andrerseits werden wir bei schweren Verletzungen, die — bis zur völligen Zertrümmerung des Theiles gesteigert — seine Lebensfähigkeit völlig aufheben, doch nicht gleich von *Brand* des Theiles sprechen können, wenn auch derselbe die unausbleibliche Folge sein sollte, z. B. wenn wir ein völlig zerschmettertes Glied gleich nach der Verletzung absetzen. Wir werden hier besser den Begriff: *Zer*malmung, Zerschmetterung (Contritio) festhalten, wobei natürlich die „primaere Mortification“ (*Weyl*) für gewisse Fälle immer ihr Recht behält. Wie wir im ersten Falle einen necrobiotischen Prozess (ausgezeichnet dadurch, dass „am Schlusse desselben ein Defekt vorhanden ist“) aus praktischen Gründen zum Gebiet der reinen Necrose ziehen, so sondern wir im zweiten Falle einen wirklich hierher gehörigen Prozess aus denselben Gründen aus. Wir haben uns eben gewöhnt, die wesentlichen Veränderungen,[2]) die ein necrotischer Theil trotz seiner charakteristischen relativen Integrität der Form später erleidet, (welche allerdings cadaveröser Natur sind und deren Eintritt sich lange verzögern kann), mit dem Begriff des Brandes selbst zn identifiziren und sie mit zur Diagnose zu verwerthen.

Diese *Diagnose* d. i. die Feststellung, ob im gegebenen Falle Brand vorliegt oder nicht, ist aber keineswegs immer leicht. Leicht ist sie allerdings für den völlig ausgebildeten Brand, d. h. da, wo wir bei oder trotz der Erhaltung der Form nicht mehr die „Erregbarkeit“ finden, die sich in den[2]) „funktionellen, nutritiven und formativen Elementar-Vorgängen“ äussert. Anders beim beginnenden Brand, der „sogar von geübten Beobachtern anerkannt worden ist, wie andrerseits manche Kontusionen für brandige Zerstörungen gehalten worden sind.“ (*Bardeleben.*) Es zeigt sich hier eine doppelte Schwierigkeit; einmal wird uns am Lebenden und besonders bei tiefsitzenden Brandheerden (z. B. Knochennecrose) ein direkter Einblick in den Prozess selbst oft nicht möglich sein, und wir werden unsere Schlüsse lediglich aus den klinischen Symptomen

[1]) *Wagner*, S. 319.
[2]) *Virchow*, Cellularpathologie S. 335.



bilden müssen; das andere Mal wird an der Leiche, wenn uns keine oder nur eine ungenügende Krankheitsgeschichte zu Gebote steht und die anatomischen Veränderungen nicht ausgeprägt sind, es mitunter weder makro- noch mikroskopisch mit Sicherheit festzustellen sein, ob ein Nerv, ein Muskel etc. schon intra vitam abgestorben war oder nicht.

Diese Momente verlieren nur dadurch etwas von ihrer unangenehmen Bedeutung, weil es dem Gerichtsarzt ja in erster Linie darauf ankommt festzustellen, liegt ausgesprochener Brand vor, ist oder war also der betreffende Theil unrettbar verloren, und erst in zweiter Linie die Frage kommt, bestehen Zustände, die diesen Ausgang herbeiführen können oder konnten.

Von einer *allgemeingiltigen Diagnostik* des Brandes für den Gerichtsarzt muss abgesehen werden, weil die einzelnen Formen unter einander zu verschieden sind. Charakteristisch und allen Formen gemeinsam ist der Wegfall aller Funktionen: der Theil producirt keine Wärme mehr, er ist kalt, soweit er nicht von der Umgebung erwärmt wird, er ist unempfindlich, weil der todte Nerv nicht mehr leitet. Alle übrigen Symptome bezüglich der Farbe, Konsistenz, der subjektiven Empfindungen etc. zeigen einen wirklich Proteus-artigen Wechsel der Erscheinungen und diese zum grössten Theil durch die Struktur der einzelnen Organe bestimmten Differenzen lassen das Herausheben *einzelner Formen des Brandes* angezeigt erscheinen, soweit dieselben an den äussern Körpertheilen in Betracht kommen.

Nach *Cohnheim*[1]) und *Virchow*[2]) scheiden wir folgende Punkte:

1. Der brandige Theil zeigt *fast gar keine morphologischen Veränderungen,* behält sein normales Aussehen, doch wird er gewöhnlich leichter. Dies finden wir *bisweilen* an fibrösen Theilen und der äusseren Haut (z. B. beim Foetus papyraceus), besonders aber am Knorpel und Knochen; der letztere zeichnet sich gerade durch seine glatte Oberfläche von der cariösen und daher rauhen Umgebung aus.

2. Der Theil *trocknet ein und schrumpft,* wenn die Verdunstung und Resorption der Flüssigkeiten rasch erfolgt, zu einer derben, trockenen, dunkelbraunen bis schwarzen Masse ein und verkohlt allmählig durch langsame Verbrennung des C und dessen Uebergewicht gegenüber der weit rascheren Ueberführung des N in NH_3 und des O in H_2O. Dies sind die beiden Formen der Mumification oder des trockenen Brandes. Hierher gehört die senile Gangraen,

[1]) Allgemeine Pathol. S. 451 ff.

[2]) Pathol. und Therapie. I. 281 u. 284.



der Foetus papyraceus und jeder Schorf, der eingetrocknetes Wundsekret plus der obersten durch Wasserverdunstung veränderten Schicht ist.

3. Die *Coagulationsnecrose* sehen wir beim Absterben des Muskels, der zunächst starr wird, und beim diphtherischen Brand.

4. Den *geruchlosen Erweichungsbrand* (durch mangelhafte Verdunstung und Resorption bei Erschwerung des Wasserverlustes) sehen wir — abgesehen vom Foetus papyraceus — an den äussern Körpertheilen nur bei der Erweichung der Gefässthromben.

5. Die Theile gerathen in *Fäulniss* (Putrescentia, G. humida, septica, Sphacelus). Neben den bekannten Fäulnissvorgängen, die zur Erweichung und Verflüssigung führen und deren Produkte in den vorhandenen flüssigen Bestandtheilen und in den entweichenden flüchtigen Verbindungen enthalten sind, entstehen durch Zersetzung und Diffusion des Blutfarbstoffs Verfärbungen, blaurothe, später schwärzliche und grünliche Flecke und die sogenannten „falschen Oedeme des Sphacelus". Es bilden sich mit missfarbiger Flüssigkeit gefüllte blasige Abhebungen der Epidermis und Gase, besonders NH_3 haltige und fettsauere Verbindungen neben Schwefelammonium und Schwefelwasserstoff, welche einmal den eigenthümlichen Brandgeruch erzeugen, andrerseits, wenn auch selten, nicht nur die Oberhaut in mit Gas gefüllten Blasen abheben, sondern auch in den Gewebsmaschen sich anhäufen und durch Knistern und tympanitischen Schall sich kundgeben (G. emphysematosa. Gangrène gazeuse Mollière.[1])

Bei dieser Form fault der abgestorbene Theil am lebenden Körper unter denselben Bedingungen wie am todten durch die Thätigkeit der Fäulnissbakterien, die meist von aussen in ihn hineingelangt in ihrem Wirken an das Vorhandensein einer gewissen Feuchtigkeit und Wärme gebunden sind, wie dasselbe andrerseits durch absolute Trockenheit des brandigen Gewebes, niedere Temperatur und Gegenwirkung antiseptischer Stoffe gehindert wird. Für diese Form des Brandes sind die äusseren Theile des Körpers wegen ihres relativ hohen Feuchtigkeitsgehalts und, weil sie der Luft mit ihren Keimen frei ausgesetzt sind, besonders geeignet und zwar von ihnen wieder besonders die tieferen Schichten, wenn die erhaltene Epidermis oder die oberflächlich mumificirten Schichten die Verdunstung verzögern. Das Endresultat ist Auflösung der Gewebe in schmierige, missfarbige Partikel, die mit dem zuerst faulenden Blut zusammen die *Brandjauche* bilden, die dann die übrigen Gewebe auflöst.

[1]) *Virchow*, *Hirsch*. Jahresberichte 1881. S. 286.



Die *Verschimmelung*, die vielfach mit Unrecht als eine eigene Brandform angeführt wird, findet sich gelegentlich als zufällige Komplikation bei jeder Form, nur nicht beim feuchten, septischen Brand. Die Schimmelbildung ist meist mit blossem Auge als weisslichgraue, bisweilen sammetartige Streifen und Flecken auf dem Brandheerd sichtbar und nach verschiedenen Autoren von verschiedenen Pilzen hervorgebracht; so wurde von *Degener* und *Horn* ein eigener Pilz für G. senilis beschrieben, den *Robin* als Mucor mucedo, *Küchenmeister* als Aspergillus auffasst (*Demme*). Jedenfalls liegt darin nichts charakteristisches. Wichtig aber ist festzuhalten, dass nur solche Theile schimmeln können, die der Luft ausgesetzt sind, und dass der Brand dann meist geruchlos ist. Man hat früher gesagt: „Die Theile schimmeln nicht weil sie faulen“ und ein Ausschliessungsgesetz zwischen Schimmel- und Fäulnisspilzen aufgestellt und ein solches trifft auch insofern zu, als die ersteren fast ausschliesslich auf sauerem, die letzteren dagegen meist nur auf alkalischem Nährboden wachsen. Da nun einerseits zu jedem der freien Luft ausgesetztem Brandheerde die Fäulnisspilze leicht Zutritt erhalten und andrerseits der Nährboden, die Brandjauche (s. u.) meist alkalisch ist, so erscheint es mir nicht wunderbar, dass in den meisten Fällen diese Fäulnissbakterien allein zur Geltung kommen. Da wir nun ferner wissen, dass bei *gleichbleibender* Reaktion des Nährbodens nur selten eine Bakterienansiedlung durch Pilzwucherung verdrängt wird und umgekehrt, dass aber diese Verdrängung sehr häufig bei *wechselnder* Reaktion eintritt, so kann wohl auch bei der Schimmelbildung auf Brandheerden der Eintritt sauerer Reaktion Vorbedingung sein, was ja noch nicht bewiesen, wohl aber möglich ist, da die Bakterienproliferation sich auch in andern Fällen selbst eine Schranke setzt und den Pilzen das Feld überlässt, dadurch, dass sie die Bildung reichlicher sauerer Produkte im Nährsubstrat herbeiführt (siehe *Baumgarten*. Pathologische Mikologie).

Die *gerichtsärztliche* Bedeutung und Wichtigkeit des ganzen Vorganges beruht darin, dass wir daraus *mit Sicherheit auf ein Abgestorbensein des Theiles* schliessen können, denn wir wissen, dass der Mangel am Sauerstoff und der energische Stoffwechsel das Eindringen der Schimmelpilze in das *lebende* Gewebe verhindert.

Da die genannten Brandformen vielfach in einander übergehen ja in den einzelnen Gewebsschichten verschieden sein können, sind natürlich auch die *lokalen Symptome* je nach der Brandform und der Gewebsstruktur sehr schwankende: *Volumen und Gewicht* kann normal, vermehrt oder vermindert sein, die Konsistenz härter oder weicher als normal, lederartig, fest, teigig, ödematös oder das Gefühl

des Krepitirens gebend, die *Farbe* unverändert, weiss („weisser Brand“ durch lokale Anämie und starke Infiltration) oder mattgrau, durch Diffusion des Blutfarbstoffes oder bläulichroth, grünlich, braun, schwärzlich. (Bildung von Schwefeleisen.[1]) Hierbei ist noch besonders hervorzuheben, dass sich *brandige Theile im Gegensatz zu lebenden ausserordentlich leicht mit jeder sie umspülenden Farbstofflösung imbibiren,* so zwar dass man dies bei oberflächlich gelegenen Theilen als Reagens auf eingetretenen Brand benutzen kann (Eisenchlorid, Galle).

Der *Brandgeruch* fehlt entweder ganz oder wechselt vom süsslichfaden, brenzlichen bis intensiv penetrirenden, aashaften.

Das *Gefühl* ist stets erloschen; der Kranke fühlt den Druck der Bettdecke nicht mehr, er fühlt nur die brandigen Glieder als todte Last und hat oft ausserordentlich heftige Schmerzen, deren Ursprung häufig excentrisch in den brandigen Theil verlegt wird. Neben diesen Symptomen, welche im concreten Falle weniger einzeln für sich, als in ihrer Gesammtheit zu beurtheilen sind, muss der Gerichtsarzt aber unter Umständen auch die dem lokalen Tode entsprechenden *Veränderungen im Bau und Chemismus* der einzelnen Gewebstheile berücksichtigen. — Die *chemischen Vorgänge* beim Brand sind sehr wenig erforscht. Bekannt ist die Grundtendenz „alle komplicirten chemischen Verbindungen in einfachere, wennmöglich binäre zurückzuführen“, und als Endprodukte kennen wir H_2O, CO_2, NH_3 und Schwefel- und Phosphorverbindungen. *(Demme.)*

Die *morphologischen Veränderungen* haben für den Gerichtsarzt weit höhere Bedeutung als für den Kliniker, weil erstere sie bisweilen als unentbehrliches Hilfsmittel zur Diagnose braucht. Bei der Verschimmelung, dem Fäulniss- und dem diphtherischen Brand liegt das Bemerkenswerthe in der Gegenwart der *Mikroorganismen,* die nach dem jeweiligen Standpunkt der bakteriologischen Wissenschaft zu würdigen sind.

Für die *mikroskopischen* Veränderungen brandiger Theile haben wir als Grundlage noch immer die klassische Arbeit *Demme*'s. Nach ihm verdienen zunächst Beachtung die durch die brandige Zersetzung *neugebildeten Formenelemente* und zwar zuerst das *Freiwerden von Fett* aus seinen morphologischen und chemischen Verbindungen und die Fettumwandlung der Gewebe. Die Fetttropfen aus den Zellen des Fettgewebes werden frei und fast alle, besonders aber die proteïnreichen und daher zersetzungsfähigen Gewebe (mit Ausnahme der Knochen) gehen eine Fettumwandlung ein. Und so

[1]) *Cohnheim,* l. c. 461.



sehen wir, dass die *Brandjauche* mikroskopisch in den oberen Schichten einer Fettemulsion gleicht, fast nur aus freien Fettkügelchen besteht, und dass dieser Fettgehalt um so grösser ist, je länger der Prozess dauert. *Demme* fand am brandigen Oberschenkel in den ersten Tagen auf 1000 Theile 0.123 Fett, neun Tage später 0.139 und als höchstes Resultat bei einem ohnehin fettreichen Individuum 0.151, in den meisten Fällen aber bedeutend weniger. Es könnte also eine derartige Untersuchung unter Umständen Anhaltspunkte geben für die Beurtheilung der *Zeitdauer* des Prozesses, wenn auch die quantitativen Bestimmungen umständlich sind und die erwähnten Resultate noch der Nachprüfung harren.

Hervorgehoben sei hier, dass *die Brandjauche (Sanies gangraenosa) sowie die Brandblasen das sicherste und eigenthümlichste Zeichen des Brandes sind.* Besonders wichtig ist die *Reaktion* der Brandjauche, welche meist alcalisch, bisweilen auch sauer ist und im Gegensatz zu einfachen Erweichungsprodukten beim Zusatz von Acid. nitric. eine rosige Färbung annimmt.[1])

In zweiter Linie sind zu beachten die *Pigmentablagerungen* in den Geweben und die Pigmentumwandlung in denselben, und zwar zunächst die *Brandkörperchen* (corpuscula gangraenosa) besonders im feuchtbrandigen Gewebe, im Fett (siehe Zeichnung bei *Demme)*, Corium, lockerem Bindegewebe, seltener in Sehnen, Knorpeln, Bändern, *nie* im Knochen eingelagert oder in der Jauche suspendirt, dem Melanin ähnlich, gegen alle Reagentien indifferent, bei stärkerer Vergrösserung als Kreise, Drei- und Vierecke erscheinend. An Häufigkeit folgen die *rostfarbenen* Pigmente, Pigmentzellen ähnlich, besonders in den gefässreichen Geweben und in den eingesprengten Blutextravasaten; sie werden durch Acid. nitric. gebleicht, durch Alkalien aufgelöst. Seltener finden sich beim Brande an äusseren Theilen die durch ihre Farbe und Löslichkeit in Acid. sulfur. kenntlichen *Haematoidinkrystalle*, die sich (nach *Virchow*, *Rokitanski*, *Demme)* vom 4.—18. Tage bilden, und die in der Darmschleimhaut häufig sich findenden *Schwefeleisenpigmente,* die von den sehr ähnlichen Brandkörperchen durch ihre Löslichkeit in Säuren sich unterscheiden und besonders beim Ergotinbrand vorkommen sollen.

Ausser diesen charakteristischen Pigmenten nennt *Demme* noch braune und gelbe, auch staubähnliche Massen, die, mittel- oder unmittelbar aus Umwandlungen des Blutfarbstoffes stammend, die Farbe des Brandheerdes mit erzeugen helfen und sich vom körnigen Detritus und Fett nur durch ihr Verhalten gegen Essigsäure und Aether unterscheiden.

[1]) *Virchow,* Path. u. Ther. I. 285.



Pigment*umwandlung* findet sich besonders im Zellengewebe und in den Muskelfasern (perlschnurartige in der Längsaxe geordnete Körner), vor Allem in den lederartigen Verkohlungsprodukten und beim raschen Uebergang des feuchten in den trocknen Brand. Diese Massen, wahrscheinlich durch langsame Verbrennung des *C* entstanden, sind äusserst resistent gegen Säuren und Alkalien.

In dritter Linie beschreibt *Demme Krystalle*, die im lebenden Gewebe nur ausnahmsweise, beim Brande aber nur da in grösserer Menge sich zeigen, wo sich reichliche Brandjauche gebildet hat und die Bedingungen zum Brand sehr günstig sind. Beim feuchten Brand treten reichlich auf Margarin und Cholestearin, schwefel- und phosphorsaure Verbindungen von Ammoniak und Magnesia, Kalk, Stearinsäure, Chlorammonium und -natrium, buttersaures Ammoniak, selten Harnsäure. Harnsaueres Ammoniak findet sich in Körnern (nicht in Krystallen) an mumificirten Theilen beim Greisenbrand.

Endlich kamen beim Brande noch *pflanzliche und thierische* Gebilde vor, besonders Algen, Infusorien, Pilze, die aber, abgesehen von den schon gewürdigten Fäulniss- und Schimmelpilzen, wenig Interesse bieten, wenn sie auch wohl den Prozess selbst zu fördern geeignet sind.

Die Veränderungen der dem normalen Organismus eigenthümlichen histologischen Elemente erfolgen um so schneller, je wasser- und eiweissreicher diese sind, je weniger geschützt ihre Lage, je höher ihre Prädisposition durch vorangegangene Krankheiten oder Verletzungen geworden ist. Wir finden alle Uebergangsformen von jener, wo die Elemente noch deutlich erhalten, nur in Konsistenz, Elasticität und Dichtigkeit Veränderungen zeigen, aber unter dem Mikroskop eine scheinbare optische Gleichartigkeit mit normalem Gewebe zeigen, so dass z. B. bei der Koagulationsstarre die makroskopische Diagnose immer die sicherere bleibt, bis zu den „kohlenartigen oder pulpoesen Massen, die als letzte Zerstörungsprodukte morphologisch nicht näher definirbar sind" (*Demme*). Mangels allgemeingiltiger Regeln seien hier nur zwei für die mikroskopische Diagnose wichtige Punkte erwähnt:

1. Die Veränderung der Kerne, die nach einiger Zeit (Stunden oder Tagen) verschwunden sind und sich durch kein kernfärbendes Mittel darstellen lassen oder aber eine Verkleinerung, Schrumpfung und vacuoläre Degeneration zeigen, und

2. die Veränderung des Protoplasmas: Quellung, Granulirung, Verwaschung der Zellgrenzen.

Von den *einzelnen Geweben* bildet das *Blut* den Ausgangspunkt



der brandigen Zerstörung; es diffundirt durch die Gefässwände und ergiesst sich, da die dünnen, strukturlosen Capillarwandungen rasch zu Grunde gehen in die Umgebung. Es zeigt zunächst Vermehrung der farblosen Elemente, dann reichliche Pigmentbildung und bildet die Brandjauche, in der bald nur Trümmer der Blutkörperchen zu sehen sind. Der freigewordene Faserstoff bildet einen schmierigen Detritus, der die Gefässe verstopft. Der Verschluss der Gefässstämme über oder in dem Brandheerd ist meist sekundär, gewöhnlich durch Necrose der Gefässhäute und Aufnahme brandiger Produkte ins Blut erzeugt. Der Thrombus erweicht meist schnell zu einer schmierigen, oft mit Gas gemischten Masse, immer aber zeigt er regressive Veränderungen, nie Organisation.

Fettgewebe, Entzündungsprodukte (Exsudate), Drüsen gehen ebenfalls rasch zu Grunde, ebenso das Endothel der Gefässe, deren Intima sich faltet und oft in grösseren Partien sich ablöst. — Länger halten sich die *Muskeln*, von denen die quergestreiften die Querstreifung verlieren und — wenn überhaupt noch kenntlich — als mit Fettkugeln gefüllte Schläuche erscheinen. Noch länger widerstehen das (lockere und geformte) *Bindegewebe*, die fibrösen Gebilde, Sehnen, Periost, Muskel- und Gefässscheiden, die im Allgemeinen eine Lockerung, Zerklüftung und Erweichung zeigen. Beim Bindegewebe ist schon früh charakteristisch die Umwandlung des eigenthümlichen Silberglanzes in ein schmutziges Grau, selbst wenn der histologische Charakter noch erhalten oder durch Essigsäure wieder herzustellen ist. — Das *elastische Gewebe* widersteht wegen seiner chemischen Eigenschaften und der geschützten Lage sehr lange. — Primärer Brand der *Nerven* kommt nicht vor, doch erleiden sie secundäre Veränderungen trotz der vielfach wiederholten Behauptung: Nervenstämme bleiben in Brandheerden unverändert. Die kleinen Stämmchen können völlig zerfliessen, die grösseren zeigen zwar immer einen gewissen Formenzusammenhang, aber dabei eine graugrüne Farbe, Gerinnung des Nervenmarks und später Lockerung der Primitivfasern mit Quellung und Trübung; die Nervenhüllen zeigen Varicositaeten, der Achsenzylinder ist durch kein Reagens sichtbar zu machen, auch kommt wol eine Umwandlung zu gelblichbraunen, festen Strängen (Mumificatio) vor und — auch ausserhalb des brandigen Bezirks — eine Fettmetamorphose wegen der durch den Brandprozess bedingten Aufhebung ihrer Thätigkeit.

Der *Knorpel* wird braun, runzelig, brüchig, er schrumpft oder quillt in der Brandjauche auf, färbt sich schmutzig roth. Die Zellen zeigen Fettmetamorphose und Pigmentation, die Zwischen-

substanz ist granulirt. Bisweilen tritt ein gallertiges Zerfliessen des Knorpels ein.

Die *echten Horngewebe* leisten vermöge ihrer chemischen Eigenschaften lange Widerstand, besonders Nägel und Haare bleiben auch in der Brandjauche oft unverändert, letztere zeigen höchstens eine Zerklüftung der Rindensubstanz. — Die Epidermis kann mit der übrigen Haut verbunden bleiben, meist aber wird ihr Zusammenhang mit der gefässreichen Schicht durch den Druck der gebildeten Brandjauche oder durch das Schrumpfen der unterliegenden Theile gelockert, es bilden sich blasige Abhebungen oder die Epidermis löst sich in grösseren Lamellen, die sich zuweilen (selbt mit den Nägeln) wie ein Handschuh abziehen lassen. Wirklich ausgedehnte Zerstörung der Horngebilde finden wir nur bei Einwirkung von Feuer und caustischen Mitteln.

Auf der Epidermis finden wir unter Umständen eine eigenthümliche, siebförmige Zeichnung, hervorgebracht durch Verbandstoffe, deren Maschen bei dem mangelnden Turgor vitalis Eindrücke zurücklassen.

Das *Knochengewebe* bewahrt gewöhnlich seine Struktur. Das necrotische Stück ist im Allgemeinen weiss, gelb, aber auch schmutzig braun bis schwarz, dabei glatt und scharf von den lebenden Theilen abgegrenzt. Sein Durchmesser, noch mehr sein Gewicht ist verringert. Pigmente (ausser den sogenannten Brandkörperchen) bilden sich besonders an den Berührungsstellen mehrerer Strahlensysteme. Diese Pigmentablagerungen und das dadurch bedingte dunkelfleckige Aussehen fehlt bei Necrose in Folge von Periostitis, wie andererseits bei dieser Necrose wieder (im Gegensatz zu Caries) Fettablagerungen gänzlich zu fehlen scheinen.

Wir sehen also, dass alle Gewebe im Verhältniss ihres Nahrungsbedürfnisses den brandigen Veränderungen anheimfallen.

Neben den lokalen Symptomen des Brandes kommen für den Gerichtsarzt auch die durch jene bedingten *allgemeinen* Symptome in Betracht, indem sie einmal am Lebenden das ganze Krankheitsbild bestimmen und die Prognose beeinflussen, andrerseits indem sie an der Leiche durch anatomische Veränderungen gekennzeichnet die mittelbare oder unmittelbare Todesursache ergeben können. Zuerst ist hier das *Brandfieber* als Ausdruck der allgemeinen Infektion zu beachten, das alle Zeichen des sogenannten „nervösen oder Faulfiebers" zeigt und in besonders schlimmen Fällen als ausgesprochene Ichorrhaemie oder unter dem Bilde einer Intermittens perniciosa, auch unter Cholera- oder Scorbut-ähnlichen Erscheinungen verlaufen kann. Es ist bedingt durch Aufnahme von Brandjauche



durch Resorption, Eintritt in die Venen oder durch Zerfall von Thromben. Diese Infektion d. h. die allgemeinen Symptome scheinen nur auszubleiben, „wenn der Brandheerd nur kleine Strecken äusserer Theile befällt und wenn dessen Ursache eine rein äusserliche ist.“[1]) *Kussmaul*[2]) hat nachgewiesen, dass auch ein abgestorbenes Glied nicht aufhört ein Theil des Organismus zu sein, dass zu und aus ihm eine Säfteströmung stattfindet, so lange es nicht vertrocknet, dem Zerfall nahe oder durch die Demarkationslinie gleichsam abgelöst ist. Daraus folgt aber der für die Beurtheilung wichtige Schluss, dass die eventuell zur Resorption kommende Quantität und damit die *Grösse der Gefahr nicht allein von der Grösse der Berührungsfläche* des Lebenden und Todten, sondern von der *ganzen Masse des Brandigen* abhängig ist und dass diese Gefahr auch um so grösser sein wird, je feuchter der Brand und je geringer die demarkirende Entzündung ist. *Kussmaul* hebt nämlich auch die relative Schnelligkeit jener Strömung hervor, die viel rascher vor sich geht, als die Imbibition an der Leiche, und zieht daher zur Erklärung neben der Diffusion und Kapillarattraktion die Saugkraft des Herzens heran, welche sich in dem plasmatischen Gefässsystems des Bindegewebes in merklicher Weise geltend mache. Demgemäss muss die Gefahr der Resorption mit zunehmender Fäulniss d. i. mit zunehmender Desorganisation des Gewebes abnehmen.

Aus dem Eintritt ichoröser Säfte und palpabler Partikel in die Blutmasse erklärt sich aber auch eine zweite Reihe von Allgemeinsymptomen und die Häufigkeit der *Embolien, Thrombosen und Metastasen*, die beim Brande an den besonders prädisponirten Organen oft und in akuter Weise ihre Wirkung entfalten. In dieser Beziehung sind neben den eigentlichen Brandmetastasen die *flächenartigen Entzündungen der Schleim- und serösen Häute* zu erwähnen.

Nach den vorstehend erwähnten lokalen und allgemeinen Symptomen wird der Gerichtsarzt die Frage: ob Brand vorliegt oder nicht zu entscheiden haben, doch gibt es Fälle, wo die Beantwortung dieser Frage schwer oder unmöglich wird. — Am Lebenden schliessen wir auf Brand meist erst aus dem Zusammentreffen der funktionellen Lähmungen und der äusseren Symptome, von denen die Färbungen weniger sichere Zeichen sind, als die Brandblasen und Brandjauche. Aus beiden Momenten können Täuschungen entstehen. Dass Brand mit Sugillationen verwechselt werden kann, ist schon erwähnt; er wird sich im Allgemeinen schon dadurch unterscheiden lassen, dass er eine grauröthliche bis schwarze Farbe hat, während jene immer

[1]) *Wagner*, S. 330.

[2]) *Virchow's* Archiv XIII.



diffus, schwärzlich, violett, zuletzt gelblich sind.[1]) Wenn aber auch Sugillationen bezw. Quetschungen dadurch simulirt werden, dass Zusammenschnürung zur Hervorbringung einer Geschwulst und künstlich aufgetragene Farben benutzt werden, so dürfte doch die Verwechslung derartiger Dinge mit brandigen Prozessen bei einiger Aufmerksamkeit a priori ausgeschlossen sein. Anders verhält es sich mit Blutungen in die Haut besonders Purpura und unter deren Formen wieder besonders mit Purpura fulminans. Ich selbst habe den von *Henoch*[2]) beschriebenen Fall vom ersten Moment bis zum Exitus beobachtet und kann mir wol vorstellen, dass jemand, der die völlig schwarzblau gefärbten unteren Gliedmassen der Leiche sah, zunächst an Brand denken konnte. Andrerseits erinnere ich mich einer Frau aus der *v. Bardeleben*'schen Klinik (1881) mit sehr umfangreichen, geschwürigen Substanzdefekten in der Haut der Schulter, des Halses und des Oberarmes. Das Leiden wurde als ein rapid sich verbreitendes Hautcarcinom erkannt, nachdem aber vorher die Differenzialdiagnose mit Gangraena senilis ins Auge gefasst war. Solche Fälle lehren, wie sehr eine genaue anatomische und klinische Untersuchung als Vorbedingungen für ein gewissenhaft abzugebendes Urtheil aufgestellt werden müssen. — Aber auch das Auftreten einer Reihe funktioneller Lähmungen kann Brand vortäuschen, so bei Erkrankungen und Verletzungen des Centralnervensystems, wenn neben einer totalen d. h. alle Gefühlsqualitäten betreffenden Anästhesie (eventuell noch A. dolorosa) zugleich motorische, vasomotorische, trophische und reflectorische Störungen bestehen, die also einen Zustand bedingen, der sich zum beginnenden Brand verhält, wie der Scheintod zum wirklichen Tod. Wie hier das einzig sichere Zeichen, der Eintritt der Verwesung für letzteren entscheidet, so wird auch dort erst der weitere Verlauf ein sicheres Urtheil gestatten.

Auch das traumatische, primitive (Velpeau, Nélaton) oder aspirirte Emphysem ist schon mit brandigem Emphysem verwechselt worden, weil beide kurz nach der Verletzung auftreten können. So hat *Robert*[3]) einen Oberarm wegen einfachen traumatischen Emphysems exartikulirt. Die begleitenden febrilen und allgemeinen Brandsymptome, die Zeichen der septischen Infektion und des tiefen Verfalls beim brandigem E. (das ja besonders bei der Panphlegmone, dem acut-purulenten Oedem vorkommt) werden Täuschungen vermeiden lassen. Es ist aber leicht ersichtlich, dass gerade solche

[1]) *Bardeleben* 491.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 8,

[3]) *Fischer,* l. c. 438.



eigenartige, wenn auch seltene Fälle wegen Zufälligkeiten in den äusseren Umständen Gegenstand gerichtsärztlicher Beurtheilung bilden können.

Ebenso erhebliche Schwierigkeiten kann die Untersuchung brandiger Theile post mortem bieten, zumal ja die Leichenfäulniss leicht dieselben oder sehr ähnliche Veränderungen bewirkt, wie der Brand. So kommen bei den im Ausbruchsstadium akuter Exantheme Verstorbenen ausgebreitete, postmortale, blasige und fetzige Ablösungen der Epidermis vor, die Verbrühungen vortäuschen können.[1]) Dazu kommt noch der Umstand, dass Brand- und Jaucheheerde binnen wenig Tagen die Fäulniss der betreffenden Theile und selbst des ganzen Körpers zu einem Grade steigern können, den sie unter anderen Verhältnissen erst in der 2—3fachen Zeit erreicht, und dass dann selbst die geringste Regelmässigkeit im Gange der Fäulniss in den einzelnen Organen völlig aufhört.[2]) Besondere Schwierigkeiten bieten solche Leichen, wo (in Folge eigenthümlicher Gestaltung der Fäulnissbedingungen: Luft, Feuchtigkeit und Temperatur) einzelne Theile mehr weniger vertrocknet, andere durch Fäulniss ganz zerstört sind.[3]) So bewirkt scharfe und trockne Luft eine Mumification der exponirten und zugleich am wenigsten fleischigen Theile, der nackten Hände und Füsse, während der sonstige Körper verhältnissmässig frisch bleibt.[4]) — Auch jene bekannten, nach absichtlicher oder zufälliger Abstreifung der Epidermis an Leichen sich findenden, gelbbraunen, pergamentähnlichen Eintrocknungen der Haut können zu Verwechslungen mit oberflächlichen Brandheerden (Aetzungen etc.) Anlass geben.

Wichtig ist auch, dass an Theilen, die eine totale brandige Zerstörung erlitten haben, Leichenstarre nicht eintritt, die eventuell schon in vita abgelaufen sein kann, und dass die grüne Verfärbung der Haut in der nächsten Umgebung brandiger Theile gewöhnlich am frühesten beginnt und von innen nach aussen fortschreitet, so dass (schon nach 24 Stunden) Muskeln und Unterhautzellgewebe eine stärker entwickelte grüne Farbe darbieten, als die Haut, im Sommer natürlich früher als im Winter.[5]) — Gerade in solchen Fällen wird sich die anatomische Untersuchung auf alle materiellen Veränderungen, chemische und morphologische zu erstrecken haben, sie wird aber erst dann für die gerichtsärztliche Untersuchung

---

[1]) *Hofmann*, S. 599.
[2]) *Schauenstein*, S. 418.
[3]) ibidem, S. 432.
[4]) *Hofmann*, S. 812.
[5]) *Schauenstein*, S. 340.

ausreichend werden, wenn ihr als gleichwerthiges Moment die klinischen Symptome, die Ergebnisse der Beobachtung am Krankenbett zur Seite gestellt werden können.

Wir kommen also zu dem Schluss: 1. dass sich für das gerichtsärztliche Urtheil über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des Brandes bei der stetigen Verschiedenheit der zu begutachtenden Fälle allgemeingiltige Regeln nicht aufstellen lassen, und dass sich dasselbe zu gründen hat auf die Anwendung der Untersuchungsmethoden der pathologischen Diagnostik;

2. dass Brandblasen und Brandjauche die sichersten und eigenthümlichsten Zeichen des Brandes sind, und

3. dass zur Sicherung der Diagnose in zweifelhaften Fällen die mikroskopische und chemische Untersuchung der betr. Partien stattzufinden hat.

In formeller Beziehung ist für das Protokoll zu fordern, dass nicht die einfachen, die summarische pathologisch-anatomische Diagnose umfassenden Ausdrücke „Brand", „brandig" kurzweg gebraucht werden, sondern dass die einzelnen Erscheinungen beschrieben werden, die zusammen die Diagnose bilden und dass diese erst im Gutachten zur Diagnose zusammengefasst werden. (*v. Hofmann.*)

Nach der auf „Brand" gestellten Diagnose tritt an den Gerichtsarzt die zweite wichtige Frage heran: *Wodurch ist der Brand entstanden?* Ist er mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf die angegebene Ursache zurückzuführen, auf diese allein, oder spielten noch andere Faktoren mit? und endlich: war er die nothwendige, unausbleibliche, daher vorauszusehende Folge des qu. ursächlichen Momentes? — Auch die *Ursachen* des Brandes zeigen die mannigfachste Gestaltung. Er entsteht im Allgemeinen [1]) durch völliges Aufhören der Ernährung eines Theiles, also — da diese durch die eigenen Gefässe und parenchymatösen Saftströmungen aus entfernteren Gefässen unterhalten wird — einmal durch *völlige Desorganisation* der Gewebselemente, Undurchgängigwerden des Parenchyms und zweitens durch völlige *Abschneidung des Blutzuflusses.*

Die *Desorganisation* kann wieder mechanischer, physikalischer und chemischer Natur sein.

Die *mechanische* Zerstörung der Theile, wodurch Blutgefässe und Nerven vernichtet, der Zusammenhang der Theile aufgehoben werden, wird besonders oft forensische Wichtigkeit erlangen, gehören doch hierher die höchsten Grade der Quetschung bei Maschinen- und anderen Verletzungen durch Explosionen, Verschüttet-

[1]) *Samuel,* Realencyklopädie.

werden etc. Sind die Gewebe hier so zermalmt und mit Blut gemischt, dass sie eine Art Brei bilden (sogenannter IV. Grad der Quetschung), so ist die Folge dieser „primären Mortifikation“ leicht vorauszusehen. Bei dem sogenannten III. Grade der Quetschung (Mortifikation der Gewebe) aber ist der Umstand, dass wegen der völligen Aufhebung der Zirkulation in den Geweben jede Blutunterlaufung fehlen kann, von grosser Bedeutung, weil man aus diesem Mangel irrthümlich schliessen könnte, dass keine erhebliche Gewalteinwirkung stattgefunden hat. Die Untersuchung der blassen, gar nicht verfärbten Haut zeigt dann, dass sie gegen Nadelstiche völlig unempfindlich ist, und kein Tropfen Blut aus dem Stichkanal fliesst. Gewöhnlich sind die Gefässe des Theiles mit afficirt, aber sie können sich auch widerstandsfähiger erweisen, als die Gewebselemente, so dass nach einem solchen Trauma der Kreislauf sich wiederherstellen kann, der Theil aber *trotzdem* nekrotisirt, weil seine Elemente desorganisirt sind.

Unter den *physikalischen* Ursachen[1]) stehen die *differenten Temperaturen* obenan. Wir wissen, dass Temperaturgrade von unter — 16° oder über + 63° C. (heisses Wasser) unweigerlich Brand auch der widerstandsfähigsten Theile zur Folge haben, schon bei kurzer Anwendung, dass bei längerer Einwirkung auch schon geringere Hitze- und Kältegrade ähnlich wirken, weil mit den durch solche abnorme Temperaturgrade veränderten Stoffwechselvorgängen das Leben der Theile auf die Dauer nicht vereinbar ist. — Für den Brand durch Hitze[2]) kommen gasförmige, flüssige und feste heisse Körper, die Wärme abgeben und ausstrahlen, in Betracht, die ja nach ihrer Wärmekapazität und Einwirkungsdauer entweder nur oberflächliche Gangraen der Haut, der Haut in ganzer Dicke, der Weichtheile bis auf den Knochen und endlich völlige Verkohlung der Theile bis zur Calcinirung bewirken. — Die necrotisirende Wirkung der strahlenden Sonnenwärme, die in den Tropen ausgedehnten Brand der Haut und des Unterhautgewebes hervorruft, ist für unsere Breiten ohne Belang.

Durch direkte Einwirkung der *Flamme* verkohlen die Theile, dabei kommen bei den momentan wirkenden Flammen der Explosionen (Pulver, Leuchtgas, schlagende Wetter) Schorfbildung, tiefere Verkohlung nur durch das Brennen der Kleider, also an bedeckten Theilen vor. Die berüchtigte „Selbstverbrennung“ einzelner Glieder etc. kommt heute nicht mehr zur Diskussion. — Weit ausgedehnte Verschorfungen entstehen durch heisse Gase und Dämpfe,

[1]) *Samuel.*

[2]) *Sonnenburg*, S. 70 ff.



die durch ihre Elastizität und den hohen Druck (Dampfkessel-explosion) leicht eindringen, und durch Flüssigkeiten, die sich weit ausbreiten und fest adhäriren, somit andauernd wirken. Bei der Beurtheilung der Wirkung kommt aber auch Siedepunkt und Konzentration der Flüssigkeit in Betracht; es wirken heisse Milch, Thee, Salzlösungen, besonders Oel und Petroleum viel tiefer als siedendes Wasser. Flüssige Metalle, Asphalt bewirken immer Verkohlung bis zur Lösung ganzer Extremitäten, ebenso feste glühende Körper, nur dass die Wirkung mehr lokal und der Schorf um so weniger tief ist, je grösser die getroffene Fläche und je kürzer die Einwirkungsdauer war. Da für unsere Betrachtung nur die Verbrennungen bezw. Verbrühungen des III. und IV. Grades in Betracht kommen, der letztere aber an sich leicht zu erkennen ist, so sei hier nur noch erwähnt, dass die des III. Grades im frischen Zustande durch die weissgraue, mehr weniger tiefgehende Verschorfung sämmtlicher Hautschichten kenntlich ist, welche wie gekocht, und nach Einwirkung der Flamme, wie leicht gebraten erscheinen.[1]) Hierher gehört auch die Verbrennung beim Kalklöschen und ähnlichen chemischen Zersetzungen, weil hier nicht eine rein chemische, sondern eine physikalisch-thermische Einwirkung stattfindet.

Der *direkte Brand durch Erfrierung* ist viel seltener als der durch Verbrennung, weil die Einwirkung der Kälte meist langsamer und allmählig erfolgt. Es sind daher auch seltener extreme Kältegrade, als eine lange Einwirkung der Kälte die Ursache des Brandes, und kommen verschiedene Grade der Erfrierung an demselben Theile relativ selten vor. Die Kälte wirkt meist durch ein Medium: Luft, Wasser bezw. Schnee; besonders gefährlich ist schmelzender Schnee und jeder plötzliche Uebergang von hoher zu niedriger Temperatur. Die nekrotisirende Wirkung hoher Kältegrade beruht offenbar auf der vollkommenen Aufhebung des arteriellen Kreislaufes und auf den höchsten Graden venöser Stase, endlich wohl auch auf direkter Eisbildung im Blut und im Ernährungssaft (erst bei — 3°).[2]) Daraus erhellt, dass die Gefässwand alterirt und die Möglichkeit gegeben wird, dass sich an der Grenze des Flüssigen ein auch das Wiederaufthauen überdauernder Thrombus bildet, ebenso dass gefrorene Glieder brechen und so brandig werden können. Vielfach wird behauptet, dass der Brand nie direkt durch die Kälte, sondern erst im Moment des Aufthauens entstehe, aber es führt wohl nicht nur die plötzliche Steigerung der Temperatur, sondern auch ein plötzlicher Uebergang von der Wärme zur

[1]) *v. Hofmann*, S. 597.
[2]) *Sonnenburg*, S. 156.

Kälte örtlichen Tod herbei, noch ehe eine Temperatursteigerung wieder stattgefunden hat. In den meisten Fällen kann man es einem gefrorenen Theil nicht ansehen, ob er schon direkt ertödtet ist, denn thaut derselbe langsam auf und haben die Gefässe nur die Fähigkeit behalten, das Blut flüssig zu erhalten, so kann das arterielle Blut wieder einströmen und der Theil sich erholen.

Im Allgemeinen gilt aber eine Cutis, die noch nach 24 Stunden gefühllos ist, für verloren. — Aus allem ergiebt sich, dass die Frostgangrän meist eine sekundäre ist, sich erst nach längerer Zeit entscheidet. Prädisponirend wirkt alles, was Blutzirkulation und Muskelaktion herabsetzt, also die Widerstandsfähigkeit gegen Kälte vermindert: enge, unzweckmässige und ungenügende Bekleidung, sehr jugendliches und sehr hohes Alter und besonders unzweckmässiges, schnelles Aufthauen, wodurch die Blutkörperchen zerstört werden. Die Epidermis kann glatt, schmutzig grau oder braun sein, oder es bilden sich Schorfe, meist nur auf kleinen Flächen, oft gruppenweise, dabei tiefgehend und festsitzend. Die darunter gelegenen Theile sind dunkelroth und trocken. Der Brand kann sich aber auch bis auf den Knochen erstrecken. Am häufigsten sind die Extremitäten betroffen und zwar am meisten die Zehen, dann Füsse und Hände, selten reicht der Brand höher, z. B. bis zum Knie.

Eine zweite physikalische Entstehungsart des Brandes ist die durch *Wasserverlust* in Folge abnormer Verdunstung; so können Finger brandig werden, die völlig von Haut entblösst sind, aber es kommt diese Mumifikation[1]) doch nicht in zu grosser Ausdehnung vor, weil das unterliegende Parenchym dick und gefässreich ist. Dagegen beruht das Absterben blossliegender Knochen nicht bloss auf der Entblössung von der ernährenden Membran, sondern auch auf der rasch und in grosser Ausdehnung sich unter dem Einfluss der ungewohnten Verdunstung entwickelnden Stase *(O. Weber)*.

Weitgehende Bedeutung und forensische Wichtigkeit haben häufig als Brandursache *chemische Einflüsse*, weil abgesehen von strafbaren und fahrlässigen Handlungen die industrielle Thätigkeit täglich reichliche Gelegenheit dazu bietet. Vorwegzunehmen sind hier die tiefgehenden „Verbrennungen", die einzelne Substanzen, z. B. Phosphor *(Brattler)*, Acid. fluoricum *(Lisfranc)*[2]) in Folge ihrer intensiven Wirkung verursachen, weil hierbei der Brand — im übrigen ohne Eigenthümlichkeiten — schneller einzutreten pflegt, als bei anderen Verbrennungen. Ferner können

[1]) *Uhle* u. *Wagner*, S. 322.
[2]) *Sonnenburg*, l. c. S. 67.

bestimmte Se- und Exkrete, besonders der alkalische (durch NH_3 ätzende), aber auch der sauere Urin in Geweben Brand erzeugen, zumal wenn diese durch Quetschung, Entzündung etc. verändert oder der schützenden Epidermis beraubt sind (Urininfiltration).

Am wichtigsten aber sind die *ätzenden Stoffe,* die in den höheren Graden ihrer Wirkung das Zellenleben vernichten (Schorfbildung), sei es durch chemische Verbindung mit der Zellsubstanz, sei es durch Wasserentziehung und Eiweissgerinnung. Eine wirkliche Verkohlung bewirkt eigentlich nur die Schwefelsäure. — Im Uebrigen haben diese Stoffe (Caustica, Escharotica) verschieden intensive Wirkung nach ihrer Qualität, Diffusionskraft und Einwirkungsdauer. Wir scheiden sie in *direkte* Aetzmittel, die durch die unversehrte Epidermis unmittelbare Aetzwirkung entfalten, und in *indirekte,* die nur eine eventuell zum Brand führende heftige Entzündung erregen (Acid. acet. glaciale, Liq. Ammon. caust., Alaun, Kleesäure, Zinnchlorid, Sublimat, Arsenik, Nikotin etc.). [1]

Unter den direkten Aetzmitteln stehen obenan die *Mineralsäuren.* Die concentrirte 81 % Schwefelsäure bildet festsitzende, erdfahle, von der Mitte aus sich bräunende, für Auge und Gefühl pergamentähnliche, gewöhnlich nur die Dicke der Cutis durchsetzende Schorfe, die bei intensiver Wirkung (durch Wasserentziehung) zu einer zunderähnlichen, braunen bis schwarzen Humusmasse werden. Das Blut in den Venen, demnächst in den Arterien ist weit über die Einwirkungsstelle hinaus zuerst grün, dann schwarz und geronnen. Eigenthümlich ist die ausgedehnte Flächenwirkung, indem der *Brandhof* — meist ebenso breit wie der primäre Heerd — nach einiger Zeit ebenfalls fahl und durch die sehr beschränkte Demarkationsentzündung mit abgestossen wird. — Die konzentrirte *Salpeter- und Salzsäure,* sowie ihr Gemisch das Scheidewasser wirken im Ganzen ähnlich, beiden fehlt aber die Verkohlung und es bleibt die Veränderung auf den Raum der primären Wirkung beschränkt. Alle drei [2]) koaguliren Eiweiss unter Bildung von Säurealbuminaten und verwandeln das Blut in eine feste, schmierige Masse, die durch die gleichzeitige Wirkung auf das Hämoglobin braun oder schwarz gefärbt ist. Die entstehenden eisenfreien, braunen Farbstoffe haben einen charakteristischen Absorptionsstreifen im Roth bei Linie C (Streifen des Hämatins in sauerer Lösung). Die Blutkörperchen werden ohne Spuren zu hinterlassen zerstört. Es sei schon hier erwähnt, dass Phosphor und die

[1]) *Samuel,* Virch.-Archiv LI.
[2]) *Herrmann,* S. 155.



organischen Säuren *nicht* koaguliren, das Blut flüssig bleibt und bei Zerstörung der Blutkörperchen eine braune, lackfarbene Flüssigkeit darstellt. Es muss für Salpetersäure noch betont werden, dass sie ausserordentlich schnell, augenblicklich zerstörend wirkt, dass der charakteristische gelbgefärbte (Umwandlung des Proteïns in Xanthoproteïnsäure) Brandheerd von einem sehr schmalen und auch schmal bleibenden Brandhof umgeben ist, der in den nächsten Tagen anschwillt und die Lösung des Brandheerdes vermittelt.

Für den Salzsäureschorf giebt *Samuel* an, dass er sich sammetartig anfühle.

Die Wirkung der *kaustischen Alkalien* ist dadurch ausgezeichnet, dass sie rasch und intensiv in die Tiefe geht, dass auch erhebliche Verdünnungen (Liq. kali caust. 1:7), sobald die Epidermis nur eine Spur einer Verletzung zeigt, erhebliche Zerstörungen in der Tiefe anrichten, dass eine nach der Peripherie sich ausbreitende Flächenwirkung dagegen so gut wie ausgeschlossen ist, ferner dass sie im Gegensatz zu den Säuren die Gewebe auflockern und in einen schmierigen Brei umwandeln und dass sich um den Brandheerd eine lebhafte Demarkationsentzündung bildet. Das feste Na- und K-Hydrat sowie ihre konzentrirten Lösungen wirken völlig gleich auf fast alle organischen Substanzen zerstörend ein unter Bildung von entsprechenden Albuminaten, das leimgebende und das Horngewebe machen sie aufquellen und lösen sie auf. Das Blut wird eine schwarze Masse, lackfarben, das dichroitisch gewordene Hämoglobin gibt einen matten Absorptionsstreifen in der Nähe der D-Linie („Hämatin in alkalischer Lösung"). — Auch die *caustischen Erzmetalle* [1]) und ihre Lösungen nekrotisiren zum Theil sehr energisch, besonders der Liq. Bellosti und Butyrum Antimonii, beide ausgezeichnet durch rasche und intensive Demarkationsentzündung, ersterer einen braunrothen, letzteres einen schmutzigweissen Schorf erzeugend, dabei soll letzteres ausgesprochene Verdorrung erzeugen. — Chlorzink und Chromsäure wirken wenig auf die unverletzte Haut, aber sehr intensiv auf Wunden, letztere stark mumifizirend.

Von den *Metalloiden* wandelt Brom Haare und Parenchym sofort in einen gelben Brei um und erzeugt sehr lebhafte Entzündung. Die Chloride — vielfach als Aetzmittel in der Chirurgie gebraucht — wirken im Allgemeinen mumifizirend oder colliquativ, [2]) das letztere durch eine hochgradige Verfettung der Gewebe (Fettschorfe). Die Metallchloride geben solide, kompakte Schorfe, die anfangs wachsartig an der Luft zu einer morschen, zerklüfteten Masse er-

[1]) *Samuel*, Virch.-Arch. LI.

[2]) *Bryck*, Virch.-Arch. XVIII.



starren und konstant metallische Niederschläge enthalten. Die Chloralkalien und Chlor dagegen liefern weiche, zerfliessende Detritusmassen, selten dünne, weissliche, weiche Schorfe. Im Allgemeinen geht die Wirkung mehr in die Tiefe, als in die Fläche. Die dicksten Schorfe liefert Sublimat und Chlorplatin (in 6—8 Stunden 3 cm dick).

Im Uebrigen bestehen so mannigfaltige Verschiedenheiten in der Wirkungsweise dieser Mittel, dass hierfür nur auf die Arbeit *Bryck's* verwiesen werden kann.

Unter den wenigen *organischen Cauterien* ist wegen der intensiven Wirkung die Trichloressigsäure in erster Linie zu nennen, die nach *Samuel* Blut und Parenchym grün färbt und ersteres rasch gerinnen macht. — Viel wichtiger ist wegen der weitverbreiteten Anwendung die Carbolsäure (und das Kreosot, das in seiner Aetzkraft von seinem Gehalt an Carbolsäure abhängig ist). Carbolsäure, die schon in 5 % Lösung gelöstes Eiweiss zur Gerinnung bringt,[1]) erzeugt in konzentrirter Form und bei längerer Einwirkung auf der Haut unter lebhaftem Brennen mehr weniger tief gehende Schorfe (Flecke) von weisser Farbe, die sich bald mit einem rothen Hof umgeben und gänzlich anästhetisch werden. Später werden diese Stellen trocken, runzelig, braun und stossen sich in einigen Tagen in kleinen Stücken ab. Die weissen Flecke lassen sich nur schwer künstlich entfernen, und es ist diese Manipulation oft von einer energischen Gewebsirritation gefolgt, dagegen kann man sie nach *Déclat* durch Alkohol entfernen, so dass sie also nur eine unbeständige Verbindung mit der Epidermis darstellen.[2]) Die Verätzungen sind also meist nur oberflächlich und führen nur selten zu ausgedehntem Brand. In der Literatur sind aber nur vereinzelte, meist gerichtliche Fälle verzeichnet, wo durch Unvorsichtigkeit, Fahrlässigkeit oder Kurpfuscherei ausgedehnte Verätzungen vorgekommen sind und auch den Tod herbeigeführt haben, immer aber sind es konzentrirte Lösungen gewesen, „Carbolwasser", das ohne Rezept aus der Apotheke bezogen war, vielleicht auch solche Lösungen, bei denen keine gehörige Mischung stattgefunden hatte, so dass beim Umgiessen aus der Flasche der konzentrirte, schwerere Theil der Mischung zur Verwendung gekommen war.[3]) Die in der Chirurgie gebräuchlichen Lösungen scheinen nur dann üble Folgen haben zu können, wenn sie unverständig und lange auf bereits entzündete Gewebe applizirt werden, insofern sie der Entzündung —

[1]) *Boehm*, l. c. S. 223.
[2]) *Eulenburg*, Realencyklopädie.
[3]) *Koehler*, S. 11.



vielleicht durch die gefässverengende Wirkung der Carbolsäure — einen nekrotisirenden Charakter verleihen. So erwähnt *v. Bardeleben* und *v. Bergmann* die „Karbolfinger", die man in Folge von „Carbolpriessnitzen" bei vernachlässigten Panaritien zu sehen bekommt. Einen nach 20 Stunden tödlich verlaufenden Fall bei einem Neugeborenen, dem aus Versehen ein in 60—70 % Lösung getauchtes Läppchen 10 Minuten lang auf den Nabelschnurrest gelegt wurde, wodurch eine ziemlich ausgedehnte Verätzung der Bauchdecken entstand, theilt *Maschka* mit. Allerdings hatte eine deutlich nachweisbare Resorption des Giftes durch die Haut stattgefunden, so dass zugleich eine Vergiftung vorlag.[1]) Die Oberhaut war theils abgelöst, theils, wo sie noch haftete, gerunzelt und grau gefärbt, die Lederhaut härtlich anzufühlen, bräunlichgrau verfärbt. Aehnlichen Befund zeigen die drei Fälle *Zillner's.*[2]) Bei einem wurde ein 14 Monat altes Kind mit ca. 1 Liter einer 30—40 % Lösung aus der Kanne eines Desinfektionsdieners überschüttet, bei einem zweiten war durch das Anspritzen geschmolzener, krystallisirter Carbolsäure gegen die Haut auch Blasenbildung entstanden, was nur noch in dem einen Fall von *Koehler*[3]) und in einem andern von *Sandwell* (Brit. med. Journ. 1870) erwähnt wird. *Koehler* hebt besonders hervor, dass die nach solchen Anätzungen zurückbleibenden Geschwüre sehr lange Zeit zur Heilung bedürfen und dass sie bei geschwächter Widerstandskraft (Arteriosclerose) zu sekundärem Brand führen können. Andere Fälle von örtlicher Mumifikation an Fingern und Zehen durch konzentrirte Lösungen sind die von *Poncet* (Bull. gén. de therap. 1872. Juill.), *Fillaux* (ebenda Sept. 30), *Brochin* (Gaz. des hôp. 1872. 122)[2]) und *Secheyron* (De la gangrène seche des extrémités par l'application de la solution phéniquée forte. Ann. d'hyg. publ. XVI 155.[4]) Ein weiterer Fall ist im Februar 1888 bei Grosswardein vorgekommen, wo ebenfalls ein betrunkener Desinfektionsdiener während einer Blatternepidemie mehrere Zigeunerkinder mit konzentrirter Lösung bestrich, die sämmtlich schwere Brandwunden davontrugen. — Weitere Fälle sind von *M. Freyer* (Ztschr. f. Medizinalbeamte 1891. S. 277) und *Reymann* (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1891. II. 63) zusammengestellt bezw. veröffentlicht.

Zum Schluss seien hier die Resultate angeführt, zu denen

---

[1]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1886. S. 239.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1879. 47.

[3]) *Koehler,* l. c. S. 10.

[4]) *Virchow-Hirsch,* 1886. S. 477.

A. Frankenburger in seiner beachtenswerthen Dissertation (Erlangen 1891): „*Experimentelle Studien über Carbolgangraen*" kommt:

„Werden Theile des menschlichen Körpers, welche von selbst vollständig unversehrter oder nur geringe Verletzungen aufweisender Haut bedeckt sind, längere Zeit mit Carbolsäurelösungen von stärkerer oder auch geringerer Konzentration bis herab zu $2^1/_2$ % oder 2 % Lösungen in direkte Berührung gebracht, so kommt es unter der Einwirkung der C. bei dazu disponirten Individuen zu Gangraen dieser Theile im ganzen Umfange der Kontaktstelle. Diese G. erscheint unter dem Bilde der trockenen Gangraen. Sie wird verursacht durch eine in den Gefässen der betreffenden Theile auftretende Stase und Thrombose, welche bei genügend langer Einwirkung zum vollständigen Verschluss aller Gefässe des betr. Gebietes führt und so jede Ernährung verhindert. Die Stase und Thrombose werden hauptsächlich hervorgerufen durch die direkt zerstörende Einwirkung der C. auf die weissen und rothen Blutkörperchen. Die Zirkulationsbehinderung durch Einwirkung auf die Vasomotoren ist von untergeordneter Bedeutung. Je länger die C. einwirkt, um so tiefere Theile unterliegen der Gangraen. Besonders leicht tritt dieselbe an Theilen ein, welche in ihrem ganzen Umfang mit C. längere Zeit in Berührung stehen, vor Allem an den Phalangen der Extremitäten."

Bei Applikation konzentrirter Lösungen ins Unterhautzellgewebe kann es zu ausgedehnten Zerstörungen — Geschwürsbildung oder Mumifikation kommen. Dies veranlasst mich noch zwei Punkte zu erwähnen. Einmal tritt oft neben der lokalen Aetzwirkung eine Allgemeinwirkung durch Resorption der giftigen Stoffe von der Applikationsstelle aus ein, besonders wenn nicht harte, scharf begrenzte Schorfe die Resorption verhindern. Gelingt es also diese Stoffe im But, in den Se- und Exkreten nachzuweisen, z. B. Schwefel- oder Carbolsäure im Urin, so müssen wir dieser „Vergiftung" neben der lokalen Aetzung die gebührende Beachtung schenken. — Der andere Punkt ist der, dass durch Injektionen von einer ganzen Reihe anderer Flüssigkeiten gleichfalls Nekrose erzeugt werden kann. *Forel*[1]) hat ausgedehnte Gangraen am Kaninchen nach subcutanen Einspritzungen von Kalisalzen beobahtet. Ebenso wird durch Injektion von Alkohol und Thonerdensalzen in Gefässe augenblicklicher örtlicher Tod durch Blutgerinnung erzeugt. Besonderes Interesse hat auch *Kussmaul's* Ertödtung von Gliedmassen durch Chloroform-

[1]) *Herrmann*, S. 178 u. 193.



injektion in die Arterien,[1]) das zunächst als mortifizirendes Agens intensive Muskelstarre, dann Cadaverisation der Gewebe herbeiführt, während auffallenderweise die Blutzirkulation in den Geweben fortdauert. bis die Fäulniss grössere Fortschritte gemacht hat, die erst eintritt, wenn das Chloroform durch das Blut (welches die Fäulnissbedingungen: Wärme, Sauerstoff, Wasser zuführt) weggeschwemmt ist. So wie Chloroform können auch antiseptische Agentien indirekt zum Brand führen, nachdem sie durch das Blut weggeführt sind. — In neuester Zeit theilte *Sehrwald* (Deutsche med. Wochenschr. XVII. 39) mit, dass er nach Injektion von Tuberkulin an der Einspritzungsstelle umschriebenen Hautbrand eintreten sah, der sich durchaus ebenso verhielt, wie die von *Koch* beschriebene Gangraen, die bei tuberkulösen Meerschweinchen nach Einspritzung lebender oder todter Tuberkelbazillen auftritt.

Eine weitere wichtige Ursache des Brandes ist die *Infektion* der Säfte und Gewebe mit gewissen giftähnlich wirkenden Substanzen, Fäulnisserregern und gewissen Ansteckungsstoffen. Neben der schon erwähnten Harninfiltration ist hier zu nennen die *Wunddiphtherie* (der Hospitalbrand), die wenn auch nicht nachweisbar identisch mit der wirklichen Diphtherie wohl eine parasitäre ist.[2]) Eine Wunddiphtherie (charakterisirt durch die derbe, starre Pseudomembran als Resultat der innigen Vermischung des Abgestorbenen mit Entzündungsprodukten) ist nur auf Wund*flächen* möglich, da sich eine Membran nur auf einer Fläche bilden kann. Ebenso kann eine unversehrte Haut keine Diphtherie geben, weil in der Epidermis eine Sekretion nicht möglich ist. Die Verletzungen können aber sehr geringe sein (Blutegelstiche, Excoriationen, Eczembläschen). Von den Symptomen interessiren uns nur die schnelle Vergrösserung der Wunde durch den örtlichen Gewebstod und das Wandern in die Tiefe, beides bedingt durch die direkt infizirende Wirkung der brandigen Produkte. Es gibt wohlverbürgte Fälle, in denen sich der Prozess in 12—24 Stunden über eine ganze Hand etc. verbreitete.

Forensisch wichtig sind folgende Punkte: dass die Allgemeinwirkungen immer eine primäre lokale Infektion voraussetzen, dass diese letztere verhütet werden kann, dass die Infektion lokal erfolgt, so dass von mehreren gleichzeitig bestehenden Wunden die

[1]) *Virchow*, Arch. XIII.

[2]) Erwähnt sei hierbei *Nasse's* Mittheilung (Arch. f. klin. Chir. XL. III. 40) betreffend einen Fall von Hautgangraen als Begleitung von Leberabscessen, der klinisch für Nosocomialgangraen gehalten wurde, bei dem sich keine Spaltpilze, wohl aber Amoeben (als wahrscheinliche Krankheitserreger?) fanden.

eine infizirt sein kann, die anderen nicht, dass diese spezifische Gangraen exquisit kontagiös ist, sich selbst überlassen nur in seltenen, leichten Fällen zur Heilung gelangt, wohl aber einer geeigneten Behandlung zugänglich ist, dass ihre Entstehung beeinflusst wird durch allgemeine hygienische, besonders Krankenhausverhältnisse und endlich dass Recidive dabei nicht selten sind.

Nach *Hoegh* (Malignant oedema, Gangrenous emphysema. Med. News. 1891. Sept.) scheinen besonders auch solche Wunden, die mit Gartenerde und Bodenschmutz verunreinigt sind, leicht zu brandigen Prozessen zu führen.

Dasselbe gilt von *Milzbrand und Rotz,* wo der Prozess ausgeht von dem Carbunculus, der Pustula maligna s. gangraenosa oder den Rotzknoten im Unterhautbinde- oder Muskelgewebe. Für diese Fälle haben wir in dem Nachweis der spezifischen Krankheitskeime ein durchaus sicheres diagnostisches Mittel; auch werden diese Fälle nur selten forensisches Interesse erhalten, höchstens wenn festzustellen ist, dass diese Krankheiten bezw. der durch sie bedingte Brand durch eine bestimmte Beschäftigung (Verarbeitung von Wolle, Haaren, Fleisch kranker Thiere) entstanden ist oder dass durch Fahrlässigkeit eine Uebertragung stattgefunden hat.

Die bakteriologischen Versuche, den Brand als Wirkung bestimmter Bakterien zu erklären hat bisher wenig Erfolg gehabt. Im Allgemeinen kann man wohl mit *Rosenbach*, welcher durch Injektion eines gemeinen Fäulnissbakteriums bei Thieren brandige Prozesse erzeugte, annehmen, dass den saprogenen Bakterien entweder durch irgend eine Gewebsschädigung (Trauma) oder durch accidentelle Infektion mit pyogenen Mikroorganismen der nöthige Boden für ihre Ansiedlung und Vermehrung geschaffen wird. Der von *Tricomi* (Il microparasita della gangrena senile) bei Greisenbrand in der Brandjauche und im Gewebe gefundene und als Brandursache angesprochene Bazillus wird als solche von *Baumgarten* nicht anerkannt. Phlogogene Bakterien können aber allerdings wohl Brand herbeiführen, und des brandigen Gewebes bemächtigen sich die ubiquitaeren Fäulnissbakterien, um dasselbe unter Gestank zu zersetzen. Fälle, wie der von *Stierlin* (Ueber einen Fall von septischer Totalnekrose der Muskeln. *Virchow*, Arch. CXXVIII, Heft 2), der als Ursache der totalen Muskelnekrose am Unterschenkel eine starke Invasion von Mikrokokken fand, welche das Zwischengewebe völlig ausstopften, werden in der Folgezeit voraussichtlich häufiger beobachtet werden.

Die *zweite Hauptursache* des Brandes ist *die Störung der Zufuhr von Blut und Ernährungsmaterial*, wobei in Betracht kommen



das *Gefässsystem* und die *Ernährungsflüssigkeit*. Bezüglich des ersten Punktes kann Brand eintreten von Seiten der Arterien, der Venen und der Kapillaren. Bei den *Arterien* kommen alle Hemmungen in ihrer Bahn in Betracht, wo sich der Kollateralkreislauf gar nicht oder unvollkommen entwickelt. Forensisch besonders häufig wichtig sind die Verletzungen der Arterienstämme, besonders wenn sie zugleich auch ihre wichtigsten Aeste treffen oder gleichzeitig mit Lähmung cerebrospinaler Nerven verbunden sind. Bekanntlich führt nicht jede Verletzung einer Hauptarterie zum Brand, besonders sind an den Extremitäten unter normalen Verhältnissen die Cirkulationsverhältnisse durch das reiche Anastomosennetz ausserordentlich günstige. Ausserdem sind die einzelnen Gewebe (Haut, Muskel etc.) relativ wenig empfindlich gegen Anämie, so dass sie selbst 12 Stunden und länger der Cirkulation entbehren können, ohne dadurch für den eventuell wieder eintretenden Stoffwechsel unempfänglich zu werden. Hindernisse für die Entwicklung des Kollateralkreislaufes nach derartigen Verletzungen sind: Gefässerkrankungen, Beeinträchtigung der Herzkraft durch zu grosse Blutverluste, komprimirende Blutergüsse unter Haut und Fascie (dabei ist auch das Fibrinferment wohl nicht ohne Einfluss), umfangreiche Verletzungen der Weichtheile, fauliger Zerfall derselben, entzündliche Schwellung und Durchtränkung in Folge von Wundinfektion oder durch Stauung bei fehlerhafter Lagerung.

Am schwierigsten zu beurtheilen sind die *Gefässquetschungen*, da oft erst sekundär das Gefäss durch Mortifikation der gequetschten Stelle eröffnet oder krankhaft verändert wird. Daher sind nicht nur die Verletzungen der arteriellen, sondern auch der venösen Hauptstämme sehr gefährlich. Vor allem führte die Verletzung bezw. Unterbindung der V. femoralis communis unter dem *Poupart*'schen Band früher so ausserordentlich häufig zum Brand der Extremität, dass *Gensoul, v. Langenbeck, Billroth* und *Oettinger* zu dem heroischen Mittel riethen, die Arteria femoralis zu unterbinden, um dadurch das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss aufzuheben. *Braune* hat gezeigt, dass die genannte Vene gewöhnlich das einzige grosse Gefäss ist, welches das Blut nach der Bauchhöhle führt, dass ihre sämmtlichen Venenäste viele, den Rücklauf hindernde Klappen haben, so dass eine dem Circulus arteriosus theilweise ähnliche Einrichtung nur dann hergestellt ist, wenn einzelne dieser Klappen, besonders die am Endstück der v. circumflexa fem. ext. insufficient sind. Demgegenüber muss der Gerichtsarzt aber wissen, dass heute nach den Fällen von *v. Bergmann, v. Bardeleben*, *Larrey* und Anderer eine nicht (durch Infektion etc.)



komplizirte Verletzung der V. femoralis bei zweckentsprechender Behandlung (Unterbindung der Vene und Hochlagerung) nicht zum Brande führen braucht und auch gewöhnlich nicht dazu führt. — Die übrigen Venen bieten wegen der vielen Verbindungen mit den intermusculären Venen viel günstigere Verhältnisse.

Nicht selten führen zum Brande subkutane Zerreissungen grosser Gefässstämme,[1]) so bei gewaltsamen Streckungen ankylotischer Gelenke, beim Heben schwerer Lasten, bei der Ueberstreckung beim Sprung und bei Distorsionen; besonders ereignet sich dies an der a. poplitea und femoralis in inguine z. B. bei der Einrichtung der Hüftgelenksluxation nach *Busch-Pitha*, wo eine grosse Hebelkraft zur Geltung kommt, oder durch die luxirende Gewalt selbst, besonders bei der Luxation der Tibia nach vorn, aber auch durch unbedeutendere Traumen bei prädisponirenden Gefässerkrankungen. Hierbei genügen nach *Weitz* und *Jüngst*[2]) unter Umständen schon Verletzungen der Intima allein, indem die an der Rissstelle sich bildenden Thromben Gangraen bewirken können. Die gleichzeitige Zerreissung der Hauptarterie und -Vene z. B. in der Kniekehle machen das Absterben unvermeidlich, aber auch die isolirte Arterienzerreissung führt es oft herbei, so fand *Poland*[3]) in 9 Fällen von totaler Zerreissung der Poplitea immer Gangraen, in 19 Fällen unvollständiger Zerreissung 8mal, in 42 Fällen von Ruptur eines Aneurysmas derselben 7mal unmittelbar, und noch weitere 8mal nach Unterbindung der Femoralis. *Salzer*[4]) berichtet über 5 Fälle von Zerreissung der Poplitea mit folgendem Brand. Dieselbe Wirkung kann eintreten, wenn neben der Arterienverletzung gleichzeitig die Vene thrombosirt wird, sei es durch die erlittene Quetschung oder durch den Druck des arteriellen Blutergusses. *Leyden* (Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 11) weist bei Besprechung eines günstig verlaufenen Falles von Thrombose der a. poplitea auf die anatomisch gegebene Möglichkeit eines kollateralen Kreislaufes (Verbindung der a. articularis genu suprema mit der a. recurreus tibialis) hin zur Beachtung bei dem Entschluss zur primären Amputation, leider kommt aber nach der chirurgischen Erfahrung die Ausbildung dieses Weges bei Verletzungen vielleicht in Folge der Schwellung etc. nur selten zur Ausbildung.

Bekannt ist der Brand durch mechanischen Druck (einschnürende

---

[1]) *Weyl*, S. 294.
[2]) Berl. klin. Wochschr. XXI. 7. 1884.
[3]) *Lossen*, l. c.
[4]) Wien. med. Wochenschr. 1884. 8. 9.



Verbände, Geschwülste) auf die Gefässe, so berichtet *Duflocq*[1]) über einen Gangraen des Fusses, die sechs Wochen nach der Entbindung zum Abschluss kommend durch den Druck des Kindskopfes auf die Iliaca erklärt wurde.

Neben den Verletzungen kommen ferner in Betracht der *Verschluss der Gefässe durch Gerinnsel,* Thromben und Emboli, bei deren Beurtheilung zunächst wichtig ist, ob günstige Ausgleichbedingungen vorhanden sind. Autochthone Thrombose in *Arterien* finden sich bei Aneurysma, Ligatur, Verletzung, Verlust des Endothels (Atheromgeschwür), eingewucherten Geschwulstmassen und Fremdkörpern. Zum Brande führt nur die total obturirende oder sehr ausgedehnte („fortgesetzte") Thrombose, obwohl auch diese bei langsamer Entstehung oft Ausgleichung gestattet. Dagegen kann die Embolie, wenn sie sofort und von vornherein die Arterie völlig verstopft, nur an Theilen, die reichliche Anastomosen haben, ohne Schaden bleiben (Muskeln, Haut), verlegt sie aber den Hauptstamm eines ganzen Gliedes, deren Funktion durch die vorhandenen Nebenarterien nicht ersetzt werden kann oder verlegt sie gleichzeitig mehrere oder alle zuführenden Arterien z. B. a. tibialis ant. und post., so bedingt sie Brand. Bei irgendwie mangelhafter Zirkulation aber kann auch schon ein wandständiger oder „kanalikulisirter" Pfropf, der eine mittlere Oeffnung hat, Brand bedingen. Bei jedem Embolus haben wir den Entstehungsort, die Quellenthrombose zu ermitteln (in den Lungenvenen, dem linken Herzen, der Aorta und deren Zweigen) und die Indentität jenes mit dieser durch Untersuchung der Rissflächen etc. festzustellen. Der Embolus sitzt — an Stellen, wo das Gefäss plötzlich enger wird, oder „reitend" an Theilungsstellen desselben — dem Brandherde näher oder mehr zentral in einem entfernteren Gefässabschnitt, z. B. bei Zehenbrand in der Kniekehle, sodass beim Extremitätenbrand auch stets die Iliaca und die Aorta untersucht werden müssen, in denen Embolie allerdings nur bei Aortananeurysma und beim Bestehen grosser Parietalthromben des Herzens vorkommt. In beiden Fällen ist auch die Herzkraft sehr geschwächt und die Folge ist ausnahmslos ausgedehnter Brand, bei Embolie der Iliaca besonders, wenn Hypogastrica und der Anfang der Profunda femoris vom Pfropf mit erreicht wird.[2]) Die Verbindung der a. epigastrica inferior und superior und der a. circumflexa ilium mit der letzten Lendenarterie sind zur Bildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes meist unzulänglich.

[1]) *Schmidt's* Jahrbücher, Bd. 198.

[2]) *Cohnheim*, 1872. S. 90.



Die in dem brandigen Theile selbst sitzenden Pfröpfe sind als Ursache des Brandes nicht anzusehen, sondern als sekundär durch ihn erzeugt oder sie haben sich von höher sitzenden Pfröpfen losgerissen und den Eintritt des Brandes nicht bedingt, sondern höchstens nur beschleunigt.

Die Direktion der Emboli wird nach *Düben*[1]) bestimmt durch ihre Bildungsstätte, ihre Grösse und Form, den Winkel der Gefässverzweigung und die Grösse des Blutstromes. Da nun die meisten aus dem linken Herzen stammen, so sei noch erwähnt, dass diese nur selten den Weg nach den Subclaviae, meist dagegen nach der Aorta thoracica nehmen und weiterhin zumeist in die mehr geradlinig verlaufende Iliaca sinistra gelangen, sodass wir den sogenannten „spontanen Brand“ so häufig am linken Bein finden, eine rechtsseitige Embolie aber nur, wenn anatomische Abweichungen oder abnorme Stromwiderstände den gewöhnlichen Weg abändern. Ebenso finden wir, wenn mehrere Emboli nacheinander abgelöst werden, sie fast immer in demselben Stromgebiet, und gerade, wenn diese an verschiedenen Stellen haften bleiben („staffelförmige Embolie), entsteht leicht embolischer Brand.

Ausser der Grösse der Emboli kommt auch die Beschaffenheit ihrer Oberfläche in Betracht; klebige, rauhe, zackige Pfröpfe bleiben leichter haften und führen durch secundäre Thrombose zum totalen Gefässverschluss. Endlich bleibt, abgesehen von der rein mechanischen Strombehinderung die elementare Zusammensetzung der Pfröpfe zu würdigen, je nachdem sie aus Faserstoff bestehen, bindegewebig organisirt, verfettet, puriform erweicht, verkalkt, verjaucht sind oder aus Fremdkörpern, Geschwulsttheilen oder Entozoen bestehen. Dies und die weitere Metamorphose gibt ihnen auch eine gewisse Spezifität, wodurch Irritation der Gefässwand und Entzündung, Eiterung der Umgebung erzeugt werden kann, so dass die Verhältnisse erheblich komplizirt werden.

Eine weitere Ursache zum Brande finden wir in *chronischen Erkrankungen* der Arterien einmal durch die als Endarteritis obliterans *(Friedländer)* bekannte entzündliche chronische Verdickung der Wand, besonders der Intima, die sich bis zum völligen Verschluss der Lichtung steigern kann, und zweitens durch die Verkalkung der Media, die besonders bei alten Leuten die Arterien in starre Röhren verwandelt. Fälle der ersten Art sind beschrieben von *Winiwarter* (Arch. f. klin. Chir. XXIII), *Will* (Berl. klin. Wochenschr. 1886. 17) und *Burow,* Fälle der zweiten Art finden wir häufig

---

[1]) *Cohn,* S. 250.

beim Greisenbrand. Die bei diesem in den Arterien sich findenden Gerinnsel sind sekundär entstanden, weil dabei die ältesten Gerinnsel in den peripheren Abschnitten sitzen, während bei der Embolie die ältesten Gerinnsel centralwärts und oft in einiger Entferung von der gangränösen Stelle sitzen (Orth.). Die Intima ist dabei meist atheromatös verändert, kann aber auch intakt sein. Viel seltener führt *Verschluss der Venen* zum Brand, wenn er auch durch Stauungserscheinung den Eintritt desselben begünstigt, zumal wenn er irgendwie komplizirt ist (Ueber die V. femoralis s. o.). An den Extremitäten, wo zwei Venen nebeneinander verlaufen, das ausgedehnte Venennetz vielfach unter sich anastomosirt, hat selbst die völlige Thrombose einiger Venenzweige weniger zu bedeuten, zumal dieselbe gewöhnlich sehr langsam bis zum völligen Verschluss fortschreitet und die Kapillaren freilässt, so dass sich der Blutlauf wieder herstellen kann, weil in ihnen keine Stase, sondern nur Stagnation eintritt. Werden aber alle abführenden Gefässe dauernd unwegsam z. B. durch langdauernde Einschnürung des Gliedes, so entsteht Brand.

Kommt bei den Venen als branderzeugende Ursache nur die Thrombose in Betracht, so finden wir bei den *Kapillaren* wieder Thrombose und Embolie; die letztere wird nur bedeutsam, wenn eine sehr grosse Zahl Kapillaren eines Gefässgebietes verstopft werden, durch Pigment, Fett etc., z. B. wenn der Brei eines Atheromgeschwürs aus einer grösseren Arterie in sie hineingetrieben wird, die Thrombose aber tritt nur ein, wenn die Gefässwand selbst nekrotisirt ist durch mechanische, chemische oder anderweitige Einflüsse, Verdunstung, anhaltende arterielle Anämie. Dann entsteht wirkliche Stase, d. i. unlösbarer Blutstillstand. Dies erfolgt beim Uebergang *der Entzündung in Brand,* die ja ein so bedeutendes Moment für die Entstehung des Brandes bildet, entweder durch die obengenannte absolute Stase in einem grösseren Gebiet, oder durch Kontakt des Eiters mit faulenden Stoffen. Es sind dies einmal die (sog. hypersthenischen) Entzündungen mit massenhaftem Exsudat und die phagadaenischen mit peripherisch fortschreitendem Zerfall. Ersteres haben wir beim Panaritium, bei den unter Fascien, zwischen Periost und Knochen, also an unnachgiebigen Stellen verlaufenden Entzündungen, besonders aber bei jenen diffusen, rapide fortschreitenden Phlegmonen, die unter dem gefürchteten Namen: phlegmonoeses Erysipel, seroes-purulentes und akut-brandiges Oedem,[1]) Panphlegmone gangraenosa, Gangrène foudroyante bekannt sind,

[1]) *O. Müller*, Ueber das serös-purulente Oedem, S. 18. ff.



letzteres bei Entzündungen an paralytischen Gliedern, bei Anämie, Senkungshyperämie abhängiger Theile, bei allen Zuständen von Schwächen der Gesammt-, Athmungs- und Herzmuskulatur.

Ausser Gefässveränderungen bildet auch *Anomalie der Blutmischung* eine Brandursache. Bei Diabetes mellitus tritt ausser Furunkulose bekanntlich häufig spontaner Brand der Haut, Abstossung der Nägel etc. auf, wie andrerseits Entzündungen, Verletzungen und Wunden oft brandigen Charakter annehmen. Hier wie auch bei Gicht und Nephritis führen oft sehr harmlose Verletzungen (Frostbeulen, Nagelentzündungen, kleine Risse) Brand herbei. Bei Scorbut führen subperiostale Blutungen zu Nekrose der oberflächlichen Knochenschichten. Auf ähnliche Weise erklärt man die nach einzelnen Infektionskrankheiten auftretenden Brandaffektionen: z. B. bei Erysipelas, Variola gangraenosa, (nicht zu verwechseln mit Gangraen der Impfstiche!) Typhus, Recurrens, Gelenkrheumatismus, Cholera, epidem. Genickstarre, Scrophulose. Auch die Influenza hat in neuester Zeit wiederholt Gangraen zur Folge gehabt. *(Johannsen, Loison, v. Büngner. Schmidt*'s Jahrb. 1892. 233). In einzelnen Fällen findet sich auch hier eine vermittelnde Embolie oder Thrombose, in andern aber bleibt nur die Annahme übrig, dass die vorangegangene Erkrankung den Boden für den Brand vorbereitet hat. Werden solche Fälle auf eine inkriminirte Handlung zurückgeführt, so erwachsen natürlich grosse Schwierigkeiten für die Beurteilung.

Nicht geringer sind diese Schwierigkeiten für diejenigen Fälle, die auf *neuritischen Ursprung* — trophischer oder vasomotorischer Art — zurückgeführt werden. Hierher gehört der Decubitus acutus, d. h. nicht jedes Durchliegen schlechtgepflegter Kranken, sondern die ausserordentlich schnell entstehenden und um sich greifenden necrotischen Zerstörungen bei zentralen Nervenleiden, bei septischen, infektiösen, fieberhaften Prozessen, wo ganz unerhebliche Ursachen, Druck der Bettdecke, der Unterlage, ja selbst Druck von Haut gegen Haut, besonders an ödematösen Theilen) genügen, binnen Kurzem ausgedehnten Brand zu erzeugen. — Zweifelhaft ist die Aetiologie auch noch bei andern Arten des Brandes, so beim Ergotismusbrand, den man durch spastische Ischaemie zu erklären sucht, bei der Sclerodermie, die zuweilen zu umschriebener Gangraen führt, bei Lepra mutilans, die bisweilen bei Individuen, die aus Leprosenländern kommen, Abstossung ganzer Gliedmassen bewirkt, und bei der symmetrischen Gangraen Raynaud's.

In einzelnen Fällen fanden sich auch nachweisbare Veränderungen peripherer Nerven als Brandursache, so finden wir beim



Leprabrand[1]) knotige Anschwellungen an denselben (Perineuritis chronica), und *A. Pitres* und *L. Vaillard*[2]) führen Fälle an, wo der Brand an Extremitäten ursächlich auf eine hochgradige, 20—30 cm oberhalb der brandigen Partie beginnende parenchymatöse Neuritis zurückzuführen war. Natürlich muss in diesen Fällen zunächst — wie bei den Gefässen — ausgeschlossen werden, dass die an den Nerven sich findenden Veränderungen durch den Brand erzeugt sind, bevor sie als Ursache desselben gelten dürfen.

Nach den vorstehenden Erörterungen halte ich es in der gerichtsärztlichen Praxis für angezeigt, den Begriff des sog. *spontanen Brandes* so viel wie möglich einzuengen und auf die Fälle zu beschränken, wo sich auch nach genauer Untersuchung des Gefäss- und Nervensystems eine anatomische oder constitutionelle Ursache *nicht* gefunden hat, andernfalls kommt man wie *Hochenegg* (Wien. med. Jahrb. 1885) dazu, alles *spontanen* Brand zu nennen, was weder auf mechanisch-physikalischen noch auf chemischen Einwirkungen beruht. Es wird daher der Brand immer zweckmässig nach der vorgefundenen Ursache zu bezeichnen sein, der Name „spontan" kann sonst zu leicht zu falschen Auffassungen und zu langen Erörterungen führen. Solche Fälle wirklich spontanen, d. i. ohne nachweisbare Ursache entstandenen Brandes gibt es sicherlich, aber es bringt uns um nichts weiter, wenn wir eine wirkliche primäre Beanlagung zum Brande annehmen (Gangraenaemie der Engländer. *Eichhorst* I. 494), diese Fälle sind eben noch ohne Erklärung und man wird hier sich nur zu hüten haben, eine etwa inkriminirte unbedeutende Verletzung etc. voreilig als causa sufficiens zu erklären,

Die *Unterscheidung der gelegenheitgebenden und der letzten Ursache des Brandes* (occasionellen und praedisponirenden) wird wichtig in solchen Fällen, wo entschieden werden soll, ob der Brand allein Folge der inkriminirten Handlung war oder in einer Konstitutionsanomalie oder in beiden gleichzeitig seine Ursache hatte, d. h. wir müssen die „eigenthümliche Leibesbeschaffenheit" gebührend würdigen. Solche individuelle Krankheitsanlagen sind alle constitutionellen, den Organismus schwächenden Verhältnisse (Syphilis, Nephritis, Infektionskrankheiten, Altersveränderungen, schwere Ernährungsstörungen, Blutverluste), sodann Krankheiten, die an und für sich in ihrem Verlauf Brand erzeugen, Erkrankungen der Herzklappen und der grossen Gefässe (Atherom), können doch hier schon Bewegungen von Muskeln, welche thrombosirte Gefässe einschliessen,

---

[1]) *Vogt*, S. 119.

[2]) *Schmidt's* Jahrb. 206. 25.



die Gelegenheitsursache zum Brande geben. So mannigfach hier die Ursachen, so mannigfach wird sich das ärztliche Urteil gestalten müssen. Besonders bei einer „Konkurrenz verschiedener Ursachen“ (mechanischer, chemischer, thermischer etc.) muss an der Hand der Erfahrung entschieden werden, ob die eine erst die Folge der andern ist z. B. bei Verbrennungen, wo sich an entfernten Stellen Gefässverstopfungen finden, (*Hutchinson:*[1]) Fall von geringfügiger Verbrennung der Hand. Gangraen des ganzen Armes. Festes Gerinnsel in der A. axillaris), oder ob alle diese Momente zusammen oder eines — und dann welches? — allein den Brand erzeugt hat oder erzeugen konnte.

Die Betrachtung der Aetiologie führt uns nochmals zur *Differentialdiagnose,* nicht (wie oben), ob Brand vorliegt oder nicht, sondern welche klinische Form desselben. Im Allgemeinen müssen hierbei neben der Verwerthung der einzelnen Symptome alle äusseren Nebenumstände berücksichtigt werden, so bei der Unterscheidung zwischen Frost- und Greisenbrand, zwischen Ergotin- und symmetrischen Brand. Nur Weniges sei hier hervorgehoben.

Der symmetrische Brand (*Maurice Raynaud:* De l'asphyxie locale et de la gangrène symmétrique des extrémités. 1862) befällt nur Zehen, Finger, seltener Nase und Ohr, charakterisirt durch den Sitz an symmetrischen Körperstellen, wobei allerdings an einem Gliede ausgesprochene Mumifikation, am andern oft nur ein Verkümmern des entsprechenden Theiles eintritt. Vorzugsweise im Alter von 18—30 Jahren und besonders bei Frauen auftretend (*Raynaud:* von 25 Patienten waren 20 Frauen) ist die Affektion am häufigsten bei neuropathisch belasteten, nervenkranken, hysterischen, oft auch bei anämischen und chlorotischen Individuen. Näheres über Ursache und Verlauf findet sich ausser bei *Hochenegg*[2]) in der Dissertation von *Giersbach* (Bonn 1892) zusammengestellt.

Ergotismus gangraenosus ist gegenüber den Epidemien des Mittelalters ausserordentlich selten geworden einmal, weil die erhöhte Bodenkultur seine Entstehung durch den Genuss schädlichen Mehles eingeschränkt hat, und zweitens weil die medizinische Verwendung des Secale cornutum wohl Vergiftungserscheinungen, aber selten Brand zur Folge hat. Besonders interessant ist daher *Pouchet's*[3]) Fall, in dem eine Frau in 8 Jahren 6 mal durch Mutterkornabsud abortirte. 2 Monate nach dem letzten Abort trat ausgedehnter Hautbrand ein, in folge dessen Tod nach 4 Monaten.

[1]) *Schmidt's* Jahrb. Bd. 200. S. 54.

[2]) Ebenda 1886. S. 155. bezw. 477.

[3]) *v. Boeck, Ziemssen,* XV S. 615.

Für die Diagnose ist neben der Anamnese und den Intoxikationszeichen (analog dem Ergotismus spasmodicus) eventuell auch der mikroskopisch-chemische und spektroskopische Nachweis des Mutterkorns im Intestinalkanal von Wichtigkeit (s. *v. Hofmann* S. 242). — Eine ähnliche brandige Affektion soll nach *Hattute* (Des gangrènes spontanées chez les Kabyles [1]) durch den Genuss des Samens von Lathyrus cicera L. bewirkt werden.

Bei der senilen Gangraen kommt neben dem Alter und den Altersveränderungen besonders der Befund an den Gefässen (Atherom, Rigidität, Verknöcherung) und der fast ausschliessliche Sitz an den unteren Extremitäten in Betracht, daneben die Anamnese (Gelegenheitsursache, kleine Verletzungen) und das häufig sprungweise Fortschreiten. — Von dem oft ähnliche Verhältnisse zeigenden Frostbrand gestattet meist schon die Anamnese die Unterscheidung.

Der Brand durch flüssige Caustica [2]) wird durch den Mangel der Blasenbildung, die eintönige Farbe und die mehr weniger charakteristischen Schorfe sich von der Verbrennung durch die Flamme unterscheiden, bei welcher alle Grade der Verbrennung (stehende und geplatzte Blasen, verschiedenfarbige Schorfe), daneben noch eventuell Verrussung (Kohlenniederschlag), Versengung der Hauthärchen und der Nägel vorhanden sind. Dazu kann noch die chemische Untersuchung der Schorfe, der Kleider, der Se- und Exkrete treten. — Zur Unterscheidung der Wirkung der lebenden Flamme von der siedender Flüssigkeiten wird der eigenthümliche trockene, lederartige Schorf und die Versengung der Haare bei ersterer für das Urtheil massgebend sein. — Es sei hier auch erwähnt, dass auch Decubitus schon mit Verbrennung verwechselt worden ist. [3]) — Auch die Frage nach der *Ausdehnung und dem muthmasslichen Verlauf* des brandigen Prozesses kann für den Richter von Interesse sein. Wie überall in der gerichtlichen Medizin so ist auch hier das Gebiet der Prognose äusserst vorsichtig zu behandeln. — Wir scheiden [4]) den circumscripten Brand von dem diffusen oder progressiven. Der letztere schreitet entweder bis zum Tode des Individuums fort oder er wandelt sich früher oder später in den circumscripten um, den wir primär mehr weniger ausgesprochen da finden, wo physikalische oder chemische Ursachen auf ganz gesunde Theile eingewirkt haben. Bei ihm unterscheiden wir den *Brandheerd* d. i. den völlig ertödteten Theil

[1]) Centralbl. f. med. Wissensch. VII. S. 191.
[2]) *Sonnenburg,* § 17.
[3]) *v. Hofmann,* S. 599.
[4]) *Cohnheim,* l. c. S. 461 u. *Samuel* (Encyklopädie).



und den *Brandhof*, der jenen von dem Gesunden abgrenzt, nicht durch die direkte volle Wirkung sondern durch die Ausbreitung der Brandursache entstanden ist und daher sehr verschiedene Ausdehnung hat, die grösste bei der Schwefelsäure, die geringste beim Cauterium actuale. Seine Breite ist deshalb von Bedeutung für uns, weil auch er schliesslich völlig untergeht und dadurch die Grösse des Substanzverlustes bestimmt wird. In der Mitte des hyperämischen Gewebes bildet sich als heller Streifen die Demarkationslinie, die sich allmählig vertieft und das Brandige von dem Gesunden trennt, indem auch der ganze Brandschorf eintrocknet. Erst jetzt „steht" der Brand und erst jetzt können wir etwas Sicheres über die Ausdehnung desselben sagen, am *Lebenden* allerdings zunächst nur für die Flächenausdehnung, nicht auch für die in die Tiefe, da wir dort die Demarkation mit unseren Sinnen nicht verfolgen können. Wir können gewöhnlich nur „aus der Natur, Heftigkeit und Einwirkungsdauer der jeweiligen Ursache sowie aus den Krankheitserscheinungen eine Vermuthung über Breite und Tiefe des Brandes aufstellen."[1]) Am leichtesten ist das Urteil über die Dicke des Brandschorfes noch bei den Aetzmitteln, deren Wirkung wissenschaftlich studiert ist, und beim Frostbrand, weil bei der gleichmässigen Wirkung der Kälte mit der Entscheidung der Hautgangraen gewöhnlich alles entschieden ist,[2]) während schon die Verbrennungen bezüglich der Tiefenwirkung viel schwerer zu beurtheilen sind. Am schwierigsten aber ist es, die Ausdehnung des Brandes oder der primären Mortifikation bei mechanischen Verletzungen, besonders bei den höchsten Graden der Quetschung zu bestimmen. Mit Recht sagt *Weyl*:[3]) „es gehört mit zu den schwierigsten Aufgaben des Gerichtsarztes, eine Quetschung in der ersten Zeit richtig zu qualifizieren." Im Allgemeinen wird ja der Zustand der Haut massgebend sein. Ist sie wenig verändert, dann können selbst grosse Blutextravasate resorbirt werden und etwa mortifizirtes Gewebe einfach der regressiven Metamorphose anheimfallen; ist sie hochgradig gequetscht, dann tritt die Gefahr der Verjauchung und des Brandes ein. Aber es können auch bei unbedeutender Quetschung der resistenten Haut die darunter liegenden Fascien und Muskeln völlig mortifizirt sein, und die Beurtheilung wird um so schwieriger, je tiefer die Gewebe liegen. Die Ausdehnung des Brandes wird ja ceteris paribus im

---

[1]) *v. Bardeleben*, Chirurgie.
[2]) *Sonnenburg*, S. 157.
[3]) l. c. S. 209.



Allgemeinen von der Grösse des ursächlichen Momentes abhängen und es wird daher besonders auch bei jedem durch äussere Gewalt entstandenenen derartigen Prozess zu erwägen sein, ob seine Ausdehnung durch Art und Intensität jener Einwirkung erklärt wird. Ist dies nicht der Fall, so ist nach einer im Beschädigten gelegenen Prädisposition zu suchen (Diabetes etc.) und die vita ante acta genau zu durchforschen. *Ein definitives Urtheil über die Ausdehnung des Brandes beim Lebenden ist in der Regel erst nach Ablauf des Prozesses, frühestens nach Auftreten der Demarkationslinie abzugeben* und auch dies nur unter Berücksichtigung aller individuellen Verhältnisse, weil unter deren Einfluss noch an den zurückbleibenden gesunden Theilen weitere zum Brande führende Veränderungen entstehen können, z. B. die überaus chronisch verlaufenden, zur Nekrose führenden Sehnenscheidenentzündungen nach Frostbrand. — Wird aber behufs Inhaftirung des Thäters oder aus einem anderen Grunde ein *sofortiges* Gutachten verlangt, so wird dies lediglich unter Berücksichtigung der Grösse, Dauer und des Mechanismus der äusseren Einwirkung, des lokalen Gewebsturgors, der Grösse des Blutextravasates und der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe sich über die *voraussichtliche* Grösse der zu erwartenden Nekrose zu äussern haben unter besonderer Betonung der Unsicherheit einer derartigen Prognose.

Das über die Ausdehnung Gesagte gilt auch bezüglich der Frage nach dem *Ausgang* des Brandes: Nach Ablauf des Prozesses oder an der Leiche ist das Urtheil nach der klinischen Erfahrung und auf Grund einer genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung abzugeben, der am Lebenden zu *erwartende* Ausgang dagegen muss gleichfalls mit grösster Vorsicht begutachtet werden. Bleibt das Leben erhalten, so wird der brandige Theil als nutzloses Anhängsel vom lebenden Organismus durch die — verschieden intensive — Demarkationsentzündung geschieden. Im günstigsten Falle — aber nur bei sehr kleinen Brandheerden — tritt eine unmerkliche Exfoliation oder volle Resorption ein, indem die Demarkationsentzündung und die Exsudation so gering ist, dass man ihr den eitrigen Charakter nicht zusprechen kann. Bei grösseren Brandheerden erfolgt die Abstossung unter einer stärkeren Eiterung, bei umfangreicher trockener Nekrose bildet eine lebhafte, produktive Entzündung oft um den nekrotischen Theil eine feste Hülle, so die Knochenladen um den Sequester. Es ist dies ein nicht so seltener günstiger Ausgang, und es können solche Sequester viele Jahre ohne Schaden getragen werden, meist aber wird die Entzündung und Eiterung durch den Reiz jener Sequester so lange unterhalten, bis



sie auf natürlichem oder operativem Wege entfernt werden, oder der brandige Prozess dehnt sich auf die Umgebung aus.

Ueber die *Zeitdauer*, in welcher die Abstossung nekrotischer Stücke erfolgt, lassen sich bestimmte Angaben nicht machen, sie kann in wenig Tagen erfolgen oder sich über Monate verzögern je nach Sitz, Ausdehnung und anderen Eigenthümlichkeiten des Brandheerdes. Die Weichtheile stossen sich im Allgemeinen schneller ab, als die Knochen, Knorpel und fibrösen Theile, und alle Theile um so schneller, je oberflächlicher sie sitzen, je gefässreicher sie sind und je kräftiger das Allgemeinbefinden ist.

Die Heilung d. i. die Abstossung des Brandigen wird wesentlich beeinträchtigt und verzögert einmal durch vorhandene Konstitutionsanomalien (mangelhafte Blutmischung bei Diabetes, Morbus Brigthii, Typhus etc.), andrerseits durch andere Komplikationen, die dann eine weitere Ausbreitung des Brandes und eventuell den *Tod* bedingen. Dieser letztere tritt nun ein, wenn sich der Brand immer weiter ausbreitet, ein Theil nach dem andern durch die Brandjauche infizirt wird oder wenn durch Resorption der Brandjauche eine faulige Zersetzung des Blutes erfolgt, so dass das ausgesprochene Bild der Ichorrhaemie, Septicaemie oder Pyaemie entsteht, endlich wenn jauchige Thromben aus dem brandigen Theil nach den Lungen getrieben werden und hier sekundäre brandige Veränderungen erzeugen. Diese Brandmetastasen kommen aber auch so zu Stande, dass aus dem Brandheerd einzelne Partikel in die durch den Brand eröffneten Venen gelangen. — Besonders schnell erfolgt der tödliche Ausgang bei dem sogenannten „Schlagbrand", Gangrène foudroyante traumatique (*Jubin*), der gewöhnlich äusserst schnell und unter grosser Athemnoth erfolgt. Solche Fälle sind die von *Parise* (Ueber den Mechanismus des plötzlichen Todes bei Gangrän. Arch. gén. 1880),[1]) der in 2 Fällen in Iliaca, Cava, im rechten Herzen und in der A. pulmonalis eine grosse Menge Luft fand, und die von *Jubin*.[2]) Den Mechanismus des plötzlichen Lufteintritts in diese Gefässbezirke — in denen schon die blosse Anwesenheit der Luft tödlich wirken musste — erklärt *Parise* so, dass aus den faulenden Coagulis in den Venen Gase entstehen, die, nachdem sie eine gewisse Spannung erzeugt haben, plötzlich in den Kreislauf gelangen, *Jubin* dagegen nimmt an, dass aus dem Blut, welches unfähig ist, die Gewebe zu ernähren (daher Brand) und unfähig, die Athmung zu unterhalten (daher Dyspnoe), die Blutgase plötzlich frei würden.

---

[1]) *Schmidt's* Jahrb. Bd. 190. S. 169.

[2]) *Virchow, Hirsch.* Jahresber. 1876. 300.



Der Tod kann ferner bedingt werden durch arterielle oder venöse *Blutungen,* sei es durch zu starken Blutandrang bei gesteigertem Blutdruck und erkrankten Wandungen oder — und dies ist häufiger — wenn die Wandungen grosser Gefässe durch Brand zerstört werden (Diabrosis). Dass dies relativ selten eintritt, kommt daher, dass die Gefässe im Bereich des Brandes meist primär oder sekundär thrombosirt sind, diese Blutungen treten dagegen leicht dann auf, wenn die günstige Wirkung dieser Thromben durch gewaltsames Losreissen der Brandschorfe vereitelt wird.

Die Blutungen *per diapedesin,* [1]) zeigen sich gewöhnlich nur bei klappenlosen Venen durch den rückläufigen Blutstrom und stammen aus den Kapillaren und kleinen Venen, sehr selten kommen sie hinter einem Embolus (a. iliaca externa oder axillaris) vor bedingt durch die Desorganisation der Gefässwände (in Folge von Blutmangel). Sie haben für den Gerichtsarzt höchstens diagnostischen Werth.

Eine weitere den Brand bisweilen ungünstig beeinflussende Komplikation ist die durch ihn bedingte perforirende *Eröffnung der grossen Körperhöhlen und der Gelenke.*

Wenn auch die genannten Komplikationen häufiger beim diffusen und feuchten Brand, der ja schon eine wirkliche Fäulniss darstellt, vorkommen, so kann doch auch der circumskripte Brand tödlich enden und zwar besonders bei langer Dauer des Prozesses und profusen, andauernden Eiterungen, Fistelbildung und hektischem Fieber, wodurch ein bedeutender Säfteverlust und eine Erschöpfung des Körpers bedingt wird, zumal oft auch die heftigen Schmerzen aufreibend wirken. — Eine besondere Stellung nimmt der *Tod nach Verbrennungen und Verbrühungen* ein, der nach *Schjerning* [2]) zu verschiedenen Zeiten erfolgen kann, *unmittelbar* während oder nach der Katastrophe durch Ueberhitzung des Blutes oder durch die nervösen Respirations- und Zirkulationsstörungen, in den *nächsten 48 Stunden* durch reflektorische Herabsetzung des Gefässtonus und Veränderung des Blutes (Freiwerden des Blutfarbstoffes und der Kalisalze), oder *später* meist durch Entzündungen innerer Organe oder in Folge der reflektorischen Zirkulationsstörung und der Blutveränderung. Dabei ist der alte Erfahrungssatz nicht zu vergessen, dass nicht der Grad (uns interessirt hier nur Schorfbildung und Verkohlung), sondern hauptsächlich die Ausdehnung der Verbrennung den Tod herbeizuführen geeignet ist und zwar, wenn sie ein Drittel

[1]) *Cohnheim,* S. 175.

[2]) *Schjerning,* l. c. Thesen.



der Körperoberfläche einnimmt. Betreffs der übrigen Befunde beim Verbrennungstode (Duodenalgeschwüre etc.) verweise ich auf die allgemeine Lehre von den Verbrennungen (*Sonnenburg*, *Schjerning* u. A.)

Anschliessend aber an den vorerwähnten Punkt betreffs der Ausdehnung tödlich wirkender Verbrennungen ist hervorzuheben, dass wir, abgesehen von diesem Falle, nicht im Stande sind, uns durch Abmessen und Grössebestimmung der ganzen brandigen Partie und der Berührungsstelle mit dem Gesunden eine *„primäre oder unmittelbare Todesursache“* [1]) zu konstruiren. Eine solche werden wir nur haben 1. wenn eine tödtliche Blutung eingetreten ist (Diabrose eines Gefässes; eine Menge ausgetretenen Blutes, hochgradige Anämie der Leiche), 2. wenn der Tod bei ausgebreiteten primären Mortifikationen durch „Shok“ (reflektorische Herzlähmung oder Erschöpfung der Medulla, Groeningen) erfolgt ist. Bei negativem Befund ist dies nur aus den begleitenden Umständen, besonders daraus zu schliessen, dass der Tod während oder unmittelbar nach der Verletzung erfolgt ist. Unter solchen Umständen kann auch einmal Fettembolie der Lungenkapillaren als primäre nächste Todesursache gelten, wenn ausgedehnte Knochenzermalmungen vorliegen. Im Uebrigen müssen wir die *„mittelbar nächste Todesursache“* durch genaue Würdigung der Befunde an den inneren Organen suchen. Hierher gehören die entzündlichen und gangränösen Prozesse in den Lungen, die Zeichen einer vorhandenen Pyaemie oder Ichorrhaemie, hierher auch der Tetanus, der sich nicht allzuselten zum Brand, besonders zu Verbrennungen *(Sonnenburg)* hinzugesellt, und endlich die Erschöpfung, die wir in Ermangelung eines ausreichenden pathologisch-anatomischen Befundes als nächste Todesursache werden gelten lassen, wenn sich an einem Individuum, das nach langer, mit profuser Eiterung verbundener Dauer eines brandigen Prozesses gestorben ist, nur Abmagerung und Anämie findet. Wir werden also hier die nächste Todesursache mehr aus der Anamnese, als aus dem Sektionsbefund herauslesen müssen oder „mit Rücksicht auf pathologische und physiologische Erfahrungen zusammengehalten mit der Natur der Verletzung (bezw. des Brandes) construiren.“ [1])

Ist diese nächste Todesursache aber — zumal bei mangelhaftem anamnestischen Material — nicht gefunden, so muss es ausdrücklich angegeben werden.

Die *Folgen,* welche der Brand für das den Prozess überlebende Individuum hat, resultiren daraus, dass das Brandige, für den Körper verloren und keiner Wiederbelebung fähig, ausgestossen

[1]) *v. Hofmann,* S. 358.



wird und daraus ein Substanzverlust entsteht, der entsprechend der Grösse und Dignität des abgestorbenen Stückes den normalen Funktionen des Theils oder des ganzen Individuums mehr weniger Abbruch thut, oder dass der brandige Theil, obwohl vom Gesunden gelöst, im Körper verharrt. Der Auslösungsprozess kommt hierbei insofern in Betracht, als das Individuum, so lange er dauert, natürlich in seiner Gesundheit und Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wird und zwar um so mehr, je länger er dauert und je grösser seine Ausdehnung ist. Bei den Sequestern nekrotischer Knochen kommt es darauf an, ob sie das Produkt eines Traumas oder einer akuten Entzündung sind, ob diese Entzündung durch das Trauma veranlasst ist, ferner, ob die Nekrose eine periphere oder centrale, eine penetrirende d. h. die ganze Dicke des Knochens durchdringende oder eine totale (die ganze Dicke des Knochens im ganzen Umfange desselben) ist.[1]) Der Sequester hat bald die Gestalt einer Röhre, bald die einer gekrümmten Platte. Ist seine Oberfläche glatt, so ist das ein Zeichen, dass die äussersten Rindenschichten abgestorben sind, wie andrerseits seine rauhe Aussenseite beweist, dass jene nicht an der Nekrose Theil genommen haben. Die „Lade" des centralen Sequesters wird von dem restirenden Theil der Rinde und dem Periost gebildet und scheidet sich erstere „als festgefügter Theil von dem lockeren, bimsteinartigen Gefüge der periostealen Auflagerungen", welche sich meist weit über die Grenzen der Nekrose hinaus zeigen. Am Aussenrande der Sequester finden wir die scharf buchtigen, ausgezackten *Howship*'schen Lakunen.

Die *corticalen* umschriebenen Sequester finden wir besonders bei chronischer Periostitis und den Traumen, welche eine Ablösung und Zerstörung des Periostes und der angrenzenden Knochenpartie bedingen, da ja die Knochenernährung zum grössten Theil von dem gefässreichen Periost vermittelt wird (*Luschka*),[2]) die *centralen* bei Zerstörungen des Knochenmarkes, bei Blutergüssen (Trauma) und Zirkulationsstörungen (Embolie oder Thrombose der Vasa nutritia). Die Totalneorose findet sich besonders häufig in Folge der acuten infektiösen Osteomyelitis. Bei ihr allein ist die „Continuität des knöchernen Ersatzes" gefährdet, ihre Möglichkeit muss auch hier zugestanden werden, jedoch ist die Regenerationsfähigkeit anscheinend nur auf den wachsenden Knochen beschränkt; jedenfalls muss jenseits des 25. Jahres ein ausgiebiger knöcherner Ersatz nach Totalnekrose als Seltenheit bezeichnet werden. Aber auch

---

[1]) *Busch*, S. 237.
[2]) *Lossen*, S. 287.



bei jugendlichen Knochen kann der Ersatz so mangelhaft ausfallen, dass eine nicht annähernd normale Festigkeit des Knochens eintritt, der in Folge dessen wieder sehr leicht bricht.

Wir sehen uns hier also einer doppelten Schwierigkeit gegenüber, einmal insofern schon an und für sich die Nekrose mit ihren Schädigungen erst lange nach der Verletzung sich entwickelt oder nachweisbar wird, dann aber, dass nach ihrem Ablauf eine verminderte Resistenzfähigkeit zurückbleibt, die mittelbar — vielleicht erst nach Jahren — zu einer neuen Verletzung führt und deren Zusammenhang mit der Nekrose oder gar mit der jene damals verursachenden Verletzung etc. zur gerichtsärztlichen Begutachtung kommt.

Der Knochenbrand kann ferner eine erhebliche *Störung des normalen Wachsthums*[1]) bedingen, in den meisten Fällen eine Verkürzung besonders bei allen im Jünglingsalter durch akute Entzündungen erzeugten und überhaupt bei den am Diaphysenende verlaufenden Nekrosen, während eine Verlängerung nur selten eintritt und zwar nur bei traumatischer Nekrose im mittleren Theil der Diaphyse, indem der auf diese applicirte Reiz sich auf den Epiphysenknorpel fortpflanzt und diesen zur stärkeren Thätigkeit anregt (*Busch*). Ist die knorplige Epiphysenlinie geschwunden, so kann eine Steigerung des Längenwachsthums nicht eintreten. Ob ein möglichst langes Verweilen des Sequesters in der Periostscheide die Verkürzung verhüten kann, (*Holmes*, The surgical treatment of the diseases of infancy and childhood. 1869. p. 398.) darüber bestehen noch keine sicheren Erfahrungen. Jedenfalls ist die Betheiligung der Epiphysenlinie an der Nekrose von sehr prekärer Bedeutung für die Wiederherstellung der Form und Funktion, weil die Knochenbildung nicht prompt erfolgt, und weil gerade die kleinen Grenznekrosen[2]) oft sehr protrahirt sind und lange Fistelgänge bestehen lassen, wobei noch in Betracht kommt, dass eingreifende Operationen hier wegen der Verletzung der Knochenwachsthumszone als verpönt gelten. Die Epiphysen selbst sind nämlich bei den von den Epiphysenenden der Diaphyse ausgehenden Nekrosen gewöhnlich früher oder später, oft unter dem Bilde einer Gelenkentzündung mitbetheiligt, während bei totalen Nekrosen des Diaphysenschaftes die Nachbargelenke nicht ergriffen werden.[2])

Geht aber die Callusformation mit der Sequestration so parallel, dass der Sequester völlig eingekapselt wird, so kommt es auf die

---

[1]) *Helferich*, S. 324.

[2]) *Vogt*, S. 253. 223.



Intensität und Dauer des entzündlichen Prozesses an, ob jener eine unversiegbare Quelle der Eiterung wird oder aber ohne wesentliche Beschwerden lange Zeit ertragen werden kann. Hierbei kommen auch die sog. tertiären Splitter bei Frakturen[1]) in Betracht, die erst durch eine Nekrose der äussersten Frakturenden nach Monaten und Jahren in verschiedener Grösse und Form ausgestossen werden und bei einem weit ausgedehnten Demarkationsprozess durch Unterhaltung einer langwierigen Eiterung oder durch Vereiterung des Periostes weitergreifende Nekrose der von diesem ernährten Knochenabschnitte zu Folge haben können. Daher dürfte die Vorschrift *Pirogoff*'s, bei jeder Sektion einer Fraktur die Halbirung der Knochenfragmente durch einen Längsschnitt vorzunehmen, auch für den Gerichtsarzt wichtig sein. Dass die *Gelenke* relativ selten durch eine Nekrose des Knochens mit affizirt werden, ist schon erwähnt, doch ist die Möglichkeit immer im Auge zu behalten, weil der gefässlose Knorpel sein Ernährungsmaterial hauptsächlich aus den von der a. nutritia abhängigen Markgefässen des anstossenden Knochens empfängt.[2]) Es ist ferner zu erwähnen, dass gelegentlich einer Zerschmetterung oder Zermalmung der umgebenden Weichtheile ohne Zerreissung der Hautbedeckung oder durch einen anderen Brandprozess ein Gelenkraum durch Abstossung nekrotischer Partieen sekundär eröffnet werden kann, woraus dann Vereiterung und Verjauchung desselben, Ankylose oder Schlottergelenk resultiren kann. Besonders sei noch erwähnt, dass wegen mangelhafter Ernährung der Femurepiphyse der Schenkelkopf bei Verletzungen des Hüftgelenks (bes. durch Schuss) leicht der Nekrose anheimfällt.[3])

Von den *Weichtheilen* stirbt die Hautdecke oft in geringerer Ausdehnung ab, als die tiefer gelegenen Muskeln und Sehnen. Es ist ja nicht selten, dass nach Amputationen wegen septischer oder brandiger Prozesse der Hautlappen erhalten bleibt, die Muskelstümpfe sich aber abstossen oder dass sich nach Traumen einzelne Muskeln und Sehnen in toto aus ihren Scheiden abstossen. Zwei derartige Fälle nach Zerreissung der Achillessehne erwähnt *Demme* (S. 93), andere derartige Fälle *Lücke*, *Mack*, *Volkmann*. Dieser praktisch wichtige Punkt erklärt sich dadurch, dass zwischen Muskel und Haut keine ausreichende Gefässanastomosen bestehen, sondern erstere „als Organe von selbstständiger und energischer Funktion auch ein selbstständiges, in sich abgeschlossenes Gefässsystem haben,

---

[1]) *Heine*, S. 184.
[2]) *Virchow*, Cellularpath. S. 337.
[3]) *Heine*, S. 359. *Hüter*, II. 148.

das mit dem der Nachbargewebe in keiner direkten Verbindung steht."[1]) Nach Abstossung des Brandigen bleibt meist eine eiternde Geschwürsfläche zurück, die bei unkomplizirtem Verlauf auf dem Wege der produktiven Entzündung durch Narbenbildung heilen muss, und aus diesen Narben entstehen ebenfalls Störungen. Bei dem beschränkten Regenerationsvermögen der einzelnen Gewebe sind es immer Narben mit „Defekt", strahlig, vertieft und eingezogen. (*Cohnheim*). Mit der Grösse des Defekts wächst natürlich die Schwierigkeit der Heilung, und es sind daher besonders gefürchtet die grossen Granulationsflächen nach tiefen Verbrennungen, deren Narben sich durch eminente Kontraktionskraft, strahliges Aussehen und Mangel an jeder Elastizität auszeichnen. *(Sonnenburg)*. Da die Granulationsflächen sich aber nur soweit zusammenziehen können, als die benachbarte Haut nachgibt, so verzögert sich die Ueberhäutung sehr lange oder tritt nur zeitweilig ein, um bei Bewegungen und Zerrung der Narbe zu langwierigen Geschwürsprozessen Anlass zu geben. Durch die Kontraktion des Narbengewebes und die dadurch bedingte Verschiebung der Umgebung entstehen erhebliche Entstellungen besonders im Gesicht. Noch mehr zu fürchten sind die ausgedehnten Verwachsungen einzelner Glieder unter einander oder mit dem Rumpf, z. B. zwischen Oberarm und Brust, Oberschenkel und Damm (wodurch schon Geburtshindernisse entstanden sind), die „Schwimmhautbildung" zwischen den Fingern und die durch Narben bedingte Kontrakturstellung der Glieder, die ihren Gebrauch behindert und somit formelle und funktionelle Störungen zu Folge hat.

Die Funktion der brandig zerstörten Theile ist natürlich unwiederbringlich verloren, aber auch bei den tiefer gelegenen, nicht direkt oder gänzlich zerstörten Weichtheilen können übele Folgen durch die narbige Verwachsung entstehen. Der Muskel, wenn er nicht gänzlich zerstört, sondern seine Continuität durch eine Narbe wieder hergestellt ist, erfährt durch die Einschaltung nicht kontraktiler Elemente bei grösseren Defekten eine Beeinträchtigung in dem Mechanismus seiner Verkürzung und eine Schwächung seiner Aktion, oder es wird die Excursionsweite durch Verwachsungen mit der Umgebung verringert.[2]) — Ebenso wichtig sind die Verwachsungen der Sehnen mit ihrer Scheide oder mit der narbigen Umgebung, weil diese ja dem Verlust des Theiles fast gleich zu achten sind und ein mühsam erhaltenes Glied nicht nur völlig

[1]) *Kraske*, l. c.
[2]) *Heine*, S. 82.



unbrauchbar, sondern auch für die Funktion anderer Theile so hinderlich machen können, dass noch nachträglich seine Entfernung nöthig wird.[1]) Die Sehnennekrosen waren früher ein so häufiger nnd fast vorauszusehender Ausgang der palmaren Phlegmonen und der Panaritien (wegen der besonderen Einrichtung der Sehnenscheide zumeist am Daumen und kleinen Finger), dass ja daraus der Name „Wurm“ entstand. — Sind Nerven durch Brand zerstört oder durch parenchymatöse Veränderungen funktionell beeinträchtigt worden, so können Anästhesien, Paralysen und Neuralgien die Folge sein, letzteres besonders bei ungünstiger Narbenbildung.

Bei den Narben kommt auch ihr Sitz in Betracht; besonders unangenehme Bedeutung erlangen sie in der Grifffläche der Hand und auf der Fusssohle. Dass aus solchen Brand- besonders aber aus Verbrennungsnarben sich nach Jahren auch gelegentlich Carcinom entwickeln kann, besonders wenn sie andauernd Insulten oder Zerrungen ausgesetzt sind, dafür spricht u. A. die Beobachtung *v. Bergmann's,* der unter 19 Fällen von Epithelialkrebs des Rumpfes und der Extremitäten 9mal Entwicklung aus Verbrennungs- und Erfrierungsnarben, 1mal aus Decubitus fand. Man muss also annehmen, dass solche Narben zu derartigen Neubildungen prädisponiren (*Sonnenburg,* § 27).

Wenn endlich in Folge des Brandes einzelne Glieder zur kunstmässigen Absetzung (Amputation oder Exartikulation) kommen oder sich spontan bezw. unter geringer Nachhülfe vom Gesunden lösen, was besonders häufig in den Gelenkverbindungen erfolgt, so ist natürlich die Beurtheilung der Folgen von selbst gegeben.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung des Einflusses, den der Brand bezw. seine Beurtheilung auf den *formellen Theil des gerichtlichen Verfahrens* ausübt.

Der *Zweck der Untersuchung* am Lebenden kann nach *Liman* [2]) zunächst der sein: 1. die Verhaftungsunfähigkeit wegen angeblicher Krankheit (Brand) zu begutachten, weil der zu Verhaftende diese Fähigkeit bestreitet, oder 2. festzustellen, ob der zu Untersuchende wegen dieser Erkrankung nicht vor Gericht erscheinen kann. Beide Aufgaben werden nach allgemeinen klinischen Regeln leicht erfüllt werden können.

Weit schwieriger wird die *Beurtheilung des ursächlichen*

[1]) *Scheede,* Volkm. Samml. No. 29.

[2]) *Casper-Liman,* I. 18.



Momentes des Brandes zugleich mit Berücksichtigung des Ausganges. Es wird sich hier in der Mehrzahl der Fälle darum handeln, ob der dadurch bedingte Tod als eine gewaltsame Gesundheitsbeschädigung bezw. als gewaltsamer Tod im Sinne des Strafgesetzes aufzufassen ist, und es werden daher die §§ 223, 223a, 224, 225 bis 230, 238, eventuell auch §§ 221, 222 und 251 des Deutschen Str.-G.-B. und die §§ 115, 120, 121, 122, 123, 128 des Preussischen Allg. Landrechts Tit. VI, Th. I in Betracht kommen, bezw. die §§ 134, 140, 152, 155, 157 des Oesterreich. Strafgesetzbuches, §§ 233—242 des Oesterreich. Strafgesetz-Entwurfes und §§ 1325, 1326 des Oesterreich. Bürgerlichen Gesetzbuches.

Ist die Gesundheitsbeschädigung durch eine Verletzung im engeren Sinne (Trauma) erzeugt, so handelt es sich einmal um die *Bestimmung des verletzenden Werkzeuges*, das andere Mal um die *strafrechtliche Qualifikation der Verletzung*. Bezüglich des ersten Punktes sind die in Frage kommenden Verletzungen durch stumpfe, stumpfkantige, scharfe, stechende und Schuss-Werkzeuge nach den für die gerichtsärztliche Beurtheilung massgebenden Momenten zu begutachten und ist vor Allem zu erörtern, ob die durch sie gesetzten Verletzungen der Art waren, dass sie das Entstehen des Brandes an sich erklären oder ob diese Werkzeuge oder Mittel überhaupt nach ihrer Beschaffenheit branderzeugende Verletzungen hervorbringen konnten, oder ob endlich ihre Anwendung in einer Weise erfolgte, dass dieser Ausgang die Folge war. Es ist hier von Bedeutung zu unterscheiden:

1. ob der Brand die direkte und nothwendige Folge der Verletzung war,

2. ob er durch zufällig hinzutretende Schädlichkeiten, durch die eigenthümliche Leibesbeschaffenheit des Verletzten,

3. ob er durch unzweckmässiges Verhalten desselben oder durch eine mangelhafte oder unrichtige Behandlung, oder endlich

4. ob er gar nicht durch die inkriminirte Schädlichkeit, sondern lediglich durch innere Krankheit entstanden ist.

In Bezug auf den ersten Punkt unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass im Allgemeinen Umfang und Grösse des Brandes bei einem gesunden Individuum direkt proportional sein wird der Grösse der Gewalteinwirkung und umgekehrt proportional der Widerstandskraft der einzelnen Gewebe. Dies wird mutatis mutandis auch auf den durch abnorme Temperaturen und chemische Agentien erzeugten Brand Anwendung finden, insofern hier die mehr minder extremen Grade der ersteren, die Konzentration der letzteren neben der Einwirkungsdauer und der Grösse der betroffenen



Stelle noch zu beachten sind. Schwierigkeiten können entstehen, wenn *mehrere von verschiedenen Thätern erzeugte Verletzungen* vorliegen, von denen z. B. eine einen Arterienstamm, die andere den Venenstamm traf, oder eine den Arterienstamm, die andere einen zum Ausgleich der Circulationsstörung wichtigen Ast derselben. Hier ist zu entscheiden, ob eine der Verletzungen an sich oder aber alle zusammen den Brand bewirken konnten oder mussten. Wir müssen also hier wieder das unsichere, spekulative Gebiet der Prognose betreten.

Bezüglich des zweiten Punktes ist zu entscheiden, dass relativ unbedeutende Verletzungen, geringfügige thermische und chemische Einwirkungen, die an gesunden Theilen höchstens Entzündung bewirken, Brand erzeugt haben, dass sie dies aber nur konnten bei der eigentümlichen Leibesbeschaffenheit des Verletzten, der durch dyscrasische, konstitutionelle oder andere lokale oder allgemeine pathologische Zustände dazu prädisponirt war, dass also der Brand nicht die nothwendige und gewöhnliche Folge einer so unbedeutenden Schädlichkeit sei und dass der Thäter die Folgen seiner Handlung nicht voraussehen konnte. — Wenn nun auch weder das deutsche noch das österreichische Gesetz diesbezügliche Bestimmungen enthält, und eine Entscheidung des deutschen Reichsgerichtes [1]) lautet: „Verurtheilung aus § 224 Str.-G.-B. hat zu erfolgen, wenn der schwere Erfolg auf die vorsätzliche That als Ursache zurückzuführen ist, auch wenn Krankheitsanlagen des Verletzten einwirkten" und eine andere (25. 10. 81.): „Kausal ist jede Handlung, welche zur Hervorbringung eines bestimmten Erfolges mit wirksam gewesen ist. Dass die Handlung den Erfolg allein und unmittelbar herbeigeführt habe, ist nicht erforderlich, es genügt vielmehr, dass sie in der Weise mitwirkende Ursache gewesen sei, dass ohne dieselbe der Erfolg nicht eingetreten sein würde" —, wenn also demnach der Kausalzusammenhang in solchen Fällen immer vorliegt, so werden doch im Gutachten diese Umstände zu berücksichtigen sein, weil der Richter dieselben bei dem ihm innerhalb gewisser Grenzen überlassenen Strafmasse sicherlich beachten wird.

Neben diesen individuellen Verhältnissen kommen noch *accassorische, zufällige Schädlichkeiten* in Betracht, besonders die *accidentellen Wundkrankheiten.* Können wir ausschliessen, dass die — nachweislich erst später erfolgte — Infektion durch das verletzende Werkzeug erfolgt ist, so stehen sie ja mit der Verletzung an sich in keinem nothwendigen Zusammenhang, aber sie können doch als eine durch

---

[1]) *v. Hofmann,* S. 348 u. 349.



jene bedingte Zwischenursache zum Brand geführt haben. — Zwei Punkte möchte ich als forensisch wichtig hervorheben: 1. Wenn neben einer Verletzung noch irgendwo ein Infektionsherd im Körper vorhanden ist (innere Krankheit oder äussere inficirte Wunde, Geschwür etc.), so können von da aus Infektionskeime zu jener, an sich vielleicht unbedeutenden Verletzung gelangen und eventuell Verjauchung und Brand erzeugen.[1]) Das ist auch von Bedeutung bei mehrfachen und von verschiedenen Thätern herstammenden Verletzungen, deren Beziehung zu einander zu beurtheilen ist.

2. Es ist in Bezug auf die zur Nekrose führenden akuten eitrigen Osteomyelitis der Erfahrungssatz aufzustellen, dass sie bei jugendlichen Individuen auch ohne jenes Trauma entstehen kann, wie sie andrerseits häufig und dann meist lokalisirt im unmittelbaren Anschluss an ein mehr weniger geringfügiges Trauma auftritt. Hat sich das betreffende Individuum gleichzeitig Erkältungen, besonders Durchnässungen ausgesetzt, so muss die Möglichkeit betont werden, dass die Krankheit hierdurch veranlasst sei.[1]) Im Allgemeinen werden wir in solchen unmittelbar auf ein Trauma folgenden Erkrankungen die grosse Wahrscheinlichkeit zu betonen haben, dass durch die mechanische Ursache erst „die Blutvergiftung durch Bakterienentwicklung erfolgt sei, dass das Trauma die Gelegenheitsursache für die Lokalisation gewesen sei, weil ja — wie die Frakturexperimente bei Osteomyelitis beweisen — sie sich im Körper an Stellen traumatischer Reizung ansammeln.“ [2]) Es ist also auch hier auf die durch das jugendliche Alter und die besondere Leibesbeschaffenheit bedingte Prädisposition aufmerksam zu machen.

Analoge Bedeutung hat die Frage, ob neben der inkriminirten That *ein unzweckmässiges Verhalten des Verletzten und eine mangel- oder fehlerhafte Behandlung* den Eintritt des Brandes allein oder mitverursacht oder den ungünstigen Verlauf desselben beeinflusst hat; so wenn der Verletzte die Verletzungen vernachlässigte, gar nicht oder erst spät ärztliche Hülfe aufsuchte oder sich den Anordnungen des Arztes nicht fügte und dessen Massnahmen illusorisch machte durch Abnahme des Verbandes, unruhiges Verhalten etc. Anders natürlich wird wieder das Urtheil lauten, wenn diese Unruhe etc. durch eine in Folge der Verletzung aufgetretene Erkrankung (Delirium tremens, Fieberdelirien, Somnolenz) bedingt war. Auf die fehlerhafte Behandlung komme ich noch zurück.

Wenn nun auch das Gesetzbuch über alle diese Punkte schweigt,

---

[1]) *Weyl*, S. 211 u. 297.

[2]) *Ribbert*, l. c. S. 204, und *Maschka*, Gutachten. *Schmidt's* Jahrb. Bd. 206,



so werden dieselben — abgesehen von der eventuellen Bestimmung des Strafmasses — in praxi oft durch diesbezügliche Fragen des Richters oder Vertheidigers berührt werden. Der Gerichtsarzt wird sich darauf beschränken, den concreten Fall mit all seinen Einzelheiten z. B. auch betreffs der Notwendigkeit einer erfolgten Amputation zu entwickeln, die Entscheidung und Interpretation aber dem Richter überlassen.

Die Fragen, welche der Richter über die streitigen Folgen eines brandigen Prozesses am Lebenden an den Gerichtsarzt stellt, beziehen sich entsprechend den citirten §§ des allgemeinen Landrechts bezw. des österreich. bürgerlichen Gesetzbuches *in zivilrechtlicher Beziehung* mit Rücksicht auf die Entschädigungsklagen auf den Grad und die Dauer der verursachten Gesundheitsstörung oder Berufsunfähigkeit, im Besondern also darauf,[1]) ob sie

1. eine gänzliche Dienst- oder Erwerbsunfähigkeit,
2. eine zeitweilige, vorübergehende Erwerbsunfähigkeit,
3. eine theilweise Erwerbsfähigkeit,
4. eine erschwerte Erwerbsfähigkeit oder
5. eine Verunstaltung des Verletzten

bedingen. Dabei ist hervorzuheben, dass es sich nicht um die allgemeine, sondern um die professionelle Erwerbsfähigkeit (travail personnel des Code Napoléon) handelt. Da nun die Kenntniss der technischen Manipulationen und Arbeiten in den verschiedenen Handwerken nicht im Bereich der gerichtsärztlichen Kenntnisse liegt, so wird es wesentlich darauf ankommen, den medizinischen Thatbestand (Verlust, Steifheit, Lähmung, Schwäche eines Theils) und Alles, was man über die individuelle Arbeitsfähigkeit (*Liman*, S. 27) ermitttelt hat, zu schildern, dem Richter aber die Entscheidung zu überlassen über den Grad der Erwerbsfähigkeit und die Grösse des materiellen Schadens. Besonders genau wird der objektive Thatbestand zu ermitteln sein bei zweifelhafter Erwerbsfähigkeit, weil hier leicht in egoistischer Absicht Täuschungen und Uebertreibungen versucht werden oder da, wo nur subjektive Beschwerden (Neuralgien, schmerzhafte Narben, Schwäche, Anästhesie) ohne nachweisbare, ausreichende, objektive Veränderungen vorliegen.

Bei *auffallenden Verunstaltungen* (Narben, Heilung in fehlerhafter Stellung, hochdradige Verkürzung besonders der unteren Extremitäten, Verwachsungen) sind nach dem Gesetz besonders unverheirathete Frauenspersonen zu berücksichtigen, insofern ihnen die Möglichkeit zur Verheirathung erschwert wird. Ueber die Er-

[1]) *Liman*, S. 292.



heblichkeit der Entstellung — an sich ein sehr relativer Begriff — kann sich der Gerichtsarzt nicht als Sachverständiger, sondern nur nach seiner individuellen Ansicht äussern (*Liman*, S. 313). Dagegen wird er eventuell zu erklären haben, ob die Verunstaltung eine dauernde, d. h. unheilbare, nicht zu beseitigende ist, oder ob sich dieselbe voraussichtlich vermindern wird. Es kann also hier, wie auch bei der Beurtheilung der Erwerbsfähigkeit die Frage auftauchen, ob der zeitweilige Zustand nicht durch entsprechende Behandlung (Massage, plastische Operation, Excision der Narben) beseitigt oder gebessert werden kann.

In strafrechtlicher Beziehung handelt es sich wesentlich darum, ob die fragliche Gesundheitsbeschädigung als eine leichte oder schwere Körperverletzung im Sinne des Strafgesetzes aufzufassen sei. Wenn im rein ärztlichen Sinne hier viele derartige Fälle als schwere zu bezeichnen wären, so kann der Gerichtsarzt doch nur dann schwere Körperverletzung annehmen, wenn die wirklich entstandenen Gesundheitsstörungen mit einer der im § 224 des Deutschen bezw. § 152 des Oesterreich. Str.-G.-B. vorgesehenen Folgen sich decken. Von diesen kommen zunächst in Betracht der Verlust eines wichtigen Gliedes oder Körpertheiles, der eine in sich abgeschlossene Existenz mit besonderen Funktionen im Gesammtorganismus hat.[1]) Es wird sich also nicht nur um Arm und Hand, Bein und Fuss, sondern auch um Gliedertheile (Finger) handeln, sofern deren Verlust für den Beschädigten eine Berufsbeschädigung herbeigeführt hat oder eine Unterbrechung und Beeinträchtigung der regelmässigen Funktionen aller Einzelorgane des Körpers durch diesen Mangel herbeigeführt wird.[2])

Der Verlust des Gliedes kann nun durch spontane Lösung oder durch künstliche Absetzung erfolgt sein, und so kann denn auch die Frage entstehen, ob denn diese Absetzung nothwendig gewesen ist. Darauf lässt sich eine allgemeingiltige Antwort natürlich nicht geben, da ja über diese Nothwendigkeit zu allen Zeiten differente Anschauungen geherrscht haben; hat man doch bis in die neueste Zeit die primäre Amputation bei gleichzeitiger Verletzung eines grossen Arterien- und Venenstammes, wegen des unausbleiblichen Brandes für nothwendig erachtet. Im Allgemeinen muss sich hier der Gerichtsarzt unter Benutzung aller zugänglichen Hülfsmitteln eine Vorstellung davon verschaffen, ob eine vitale Indikation

[1]) Erkenntniss des Reichsgerichts vom 15. 11. 80 u. 7. 3. 81.

[2]) *v. Hofmann*, 351.

vorlag oder ob die Grösse der Gewalteinwirkung, der Zustand der Knochen und Weichtheile, die Ausdehnung, Art und das Stadium des Brandprozesses derart war, dass das ganze Glied nach den allgemein geltenden chirurgischen Regeln abgesetzt werden musste. Die Beantwortung derartiger Fragen ist natürlich selbst unter Berücksichtigung aller individuellen Momente schwer und misslich, in einer Reihe von Fällen wird ein sicheres Urteil ex post überhaupt nicht zu gewinnen sein.

Verfall in Siechthum wird man annehmen, wenn in Folge des Brandes „ein chronischer Krankheitszustand eingetreten ist, welcher, den gesammten Organismus ergreifend, eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Schwinden der Körperkräfte zur Folge hat, jedoch nicht unheilbar zu sein braucht, dessen Heilung aber überhaupt oder doch der Zeit nach sich nicht bestimmen lässt.“ (Reichsger.-Entsch. 9. 4. 85). Aehnliches sagt hierüber ein Superarbitrium der wissenschaftlichen Deputation.[1]) Die hierher gehörigen Zustände (pyaemische, ichorrhaemische) Erkrankungen der Lungen und anderer innerer Organe, Marasmus, sind bereits erwähnt. Oft wird der Verfall in Siechthum mit dem *Verfall in Lähmung* Hand in Hand gehen, die wir — unabhängig von dem medizinischen Begriff — annehmen werden, „wenn die Unfähigkeit vorliegt, einen bestimmten Bewegungsapparat des Körpers zu denjenigen Bewegungen zu gebrauchen, für welche er von Natur eingerichtet ist“,[2]) gleichviel wo das Hinderniss sitzt, wenn nur hieraus „eingreifende Bewegungsstörungen für den Gesammtorganismus sich ergeben“.[3]) Hierher werden die verschiedenen Zustände von Ankylose, Schlottergelenk, Narbenkontraktur, Verwachsung neben wirklichen Lähmungen gehören. — Von erheblicher Wichtigkeit für die Beurtheilung ist natürlich die Dignität des verloren gegangenen oder gelähmten Theils. Die Hand, das „Werkzeug aller Werkzeuge“ ist anders zu beurtheilen, als der Fuss, die Finger anders als die Zehen, denn die ganze Leistung der oberen Gliedmassen gipfelt in einem ergiebigen Gebrauch der Hand.

Der Brand als Folge einer *leichten Körperverletzung* (D. Str.-G.) bezw. einer *Misshandlung* im engeren Sinne (Oesterr. Entwurf) d. h also aller Verletzungen, welche die im § 224 (D. Str.G.) bezw. 236 (Oesterr. Entw.) ausdrücklich erwähnten Folgen nicht nach sich

[1]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. XVII. S. 385.
[2]) ibidem, 1872, S. 9. *Depat.*
[3]) ibidem, 1885. S. 365. *v. Wellenstein.*



gezogen haben, wird analog zu beurtheilen sein. Sind die Verletzungen als *qualifizirte* (§ 223 a bezw. § 235) zu beurtheilen, so wird der Zusammenhang des verletzenden Werkzeuges mit dem Brande für das Gutachten wichtig sein; „bei einer das Leben gefährdenden Behandlung“ ist bei der Erwägung, ob das Leben bei dieser Behandlung gefährdet war, nur die „allgemeine Voraussicht der objektiven Gefährlichkeit“ in Betracht zu ziehen (*v. Hofmann,* 356). Wird eine Frage betreffs der Absicht des Thäters gestellt, so wäre die Natur des Werkzeuges (glühender, siedender Körper, Aetzmittel), die Kraft und Art ihrer Anwendung zu konstatiren, das Uebrige ist dem Richter bezw. den Geschworenen zu überlassen.

Den tödlichen Ausgang beim Brand muss der Gerichtsarzt einmal nach allgemeinen pathologischen Erfahrungen, das andere mal nach den pathologisch-anatomischen Sektionsergebnissen beurtheilen. Es handelt sich dabei um folgende Fragen:

1. Ist Denatus an Brand oder dessen Folgen gestorben bezw. welches ist die nächste Todesursache und wurde diese durch Brand herbeigeführt?

2. Ist dieser Brand durch eine Verletzung im Sinne des Strafgesetzes hervorgerufen? Im bejahenden Falle

3. Ist diese Verletzung durch die strafbare Handlung eines Anderen zugefügt worden oder auf welche andere Weise?

Ad 1 ist das Nähere über Brand als Todesursache schon (S. 119 ff.) erwähnt und nur hinzuzufügen, dass wir sowohl jede andere gewaltsame Todesart, wie auch den natürlichen Tod auszuschliessen haben, das letztere besonders dann, wenn neben dem Brandprozess noch anderweitige, früher vorhandene oder nachträglich und unabhängig von jenem eingetretene pathologische Prozesse sich finden, die den Tod ebenfalls erklären können. Hier werden wir oft nur bis zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen, doch wird man mit grosser Vorsicht erwägen müssen, ob diese anscheinend primären Zustände nicht doch etwa sekundär durch den Brand erzeugt sind, besonders bei (hypostatischen und metastatischen) Erkrankungen der Lungen. Es ist dann festzustellen, wann die ersten Symptome des tödlich gewordenen Leidens sich entwickelt haben.

Ad 2 wird im Allgemeinen nach den oben entwickelten Grundsätzen, in zweifelhaften Fällen aber zu entscheiden sein, ob der Brand durch eine Krankheit im engeren Sinne entstanden ist.

Ad 3 wird die Frage nach der „verbrecherischen Absicht“ dahin zu beantworten sein, ob der Brand durch fremde oder eigene Schuld (z. B. Selbstmordversuch oder eigene Fahrlässigkeit) ent-



standen ist und zwar auf Grund der Thatsachen, die ausserhalb des Leichenbefundes liegen, auf Grund des Leichenbefundes und von Kombinationen des gesunden Menschenverstandes. (*Liman*, II. 285).

Natürlich dürfen diese Fragen nicht kurz mit Ja und Nein beantwortet werden, sondern es muss dies im Einzelfalle in einem motivirten Gutachten bis ins Einzelne durch wisseuschaftliche Gründe gestützt und nach den Erfahrungen der Wissenschaft erläutert werden, denn wenn auch nach dem Gesetz der Arzt nur den Thatbestand des Todes durch den Brand bezw. die Verletzung festzustellen und nicht „Lethalitätsgrade“ aufzustellen hat, so wird der Richter die Schuld des Thäters doch nur unter Beachtung der — deshalb im Gutachten zu erläuternden -- Nebenumstände richtig bemessen können.

Ausser den eingetretenen Folgen ist für die Bestimmung des Strafmasses und der Entschädigung auch die Frage wichtig, ob der Thäter mit *Fahrlässigkeit* gehandelt hat (§§ 222. 230 d. Str.-G. bezw. §§ 233. 241. 242 Oesterr. Str.-G.-Entw.). Für gewöhnlich wird auch diese Entscheidung dem Richter zufallen, dem Arzt nur, wenn der Brand — laut Anklage — durch Kunstfehler oder in Folge der Behandlung seitens eines Arztes oder einer andern Person erfolgt ist. Verfolgung der durch Fahrlässigkeit verursachten Körperverletzung tritt nur auf Antrag ein, insofern sie nicht mit Uebertretung einer Amts- Berufs- oder Gewerbepflicht begangen worden ist. Der Gerichtsarzt wird zu erklären haben, ob die betreffende (Medizinal-) Person nach den in der Wissenschaft geltenden Grundsätzen gehandelt hat oder ob sie im Allgemeinen die Aufmerksamkeit ausser Acht gelassen hat, zu der sie durch ihren Beruf verpflichtet war.“ (*Schlockow,* S. 100). — Dass derartige Anklagen nicht nur gegen Kurpfuscher, sondern auch gegen Aerzte nicht zu den Seltenheiten gehören, dürfte ebenso bekannt sein, wie die Neigung des Publikums, das Auftreten jedes brandigen Prozesses der Behandlung d. i. dem Arzt zuzuschreiben und alle möglichen Sachen, z. B. Eczeme, als Brand zu bezeichnen. Unkenntniss und Böswilligkeit leisten hier wohl gleich viel.

Die Klage gegen den Arzt kann nun dahin lauten, dass er durch Fahrlässigkeit den Brand veranlasst oder bei bereits bestehendem Brand einen besonders ungünstigen Ausgang verschuldet, dadurch aber eine Gesundheitsbeschädigung oder den Tod des Beschädigten veranlasst habe und zwar entweder in Folge *kunstwidrigen Handelns oder durch zweckwidriges Unterlassen.* Da zweifellos manchmal Brand durch ärztliche Missgriffe veranlasst

wird, so müssen gerade die von der Behandlung unabhängigen Ursachen genau erforscht werden, um unbegründeten Anklagen zu begegnen. Die Kontentivverbände, meist Gypsverbände, bisweilen aber selbst einfache Verbände mit appretirten Gazebinden haben schon oft Brand erzeugt, meist im Gefolge von Frakturen, einmal weil die ersteren hierbei am häufigsten Anwendung finden, dann aber, weil hier nicht nur der Druck eines etwa fehlerhaft angelegten Verbandes, sondern auch die mehr weniger starke Schwellung und mechanische Verletzung bezw. Kompression der Blutgefässe und Nerven als mitwirkende Ursachen auftreten. Es wäre ebenso falsch, jeden im Gypsverband entstehenden Brand diesem zur Last zu legen, wie jeden in der Narkose eintretenden Todesfall dem Chloroform oder dem Arzt. „Das Eintreten von Gangraen in Folge von Knochenbrüchen ist eben eine nicht gar seltene Komplikation" sagt *Bruns* (l. c. S. 440), der derartige Fälle mit Sorgfalt und Vollständigkeit zusammengestellt hat, wie es auch andere Stimmen aus der Praxis beweisen (*v. Nussbaum*, *Kühner, Rossknecht*[1]) u. A. über die „traurigsten Gefahren für den Arzt"). Der Arzt hat die dringende Pflicht bei solchen Verbänden zumal in der ersten Zeit streng die Erscheinungen zu überwachen, die auf eine Einschnürung deuten (anhaltender Schmerz, Fieber, Schwellung, Taubwerden der Extremitätenenden) und dann den Verband sofort abzunehmen. Hat er diese Pflicht erfüllt, so ist er auch nicht mehr verantwortlich zu machen, wenn trotzdem Brand eintritt, selbst wenn eine andere Ursache (Unruhe des Patienten, Gefässverletzung oder -kompression, primäre Mortifikation der Gewebe) nicht nachweisbar ist.

Ebenso kann die Anklage auf Fahrlässigkeit lauten, wenn bei einem Verletzten oder Operirten durch Infektion von der Wunde aus eine zum Brande führende Entzündung eingetreten ist. Hier handelt es sich um die eine Frage: Hat der Arzt von Anfang an eine streng anti- oder aseptische Behandlung durchgeführt? Dazu ist er — abgesehen wo eine vitale Indikation oder ausnahmsweise ganz besonders ungünstige äussere Verhältnisse, z. B. in der Landpraxis eintreten — nach dem heutigen Stande der Wissenschaft verpflichtet. Hat er dies nicht gethan, dann bleibt zu erwägen, ob nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit der Eintritt des Brandes durch die Anwendung der Anti- bezw. Asepsis hätte vermieden werden können; hat er aber seine Pflicht nach jener Richtung hin erfüllt, dann kann er für die zum Brande führende Infektion nicht

[1]) Aerztl. Centralanzeiger 1887. No. 18. 19. 22.



verantwortlich gemacht werden. Weiteres über diese Verhältnisse führt *Deneke* (Kritik der Beziehungen zwischen Antiseptik und ärztlicher Verantwortung vor Gericht)[1]) aus. — Fahrlässigkeit kann auch darin erblickt werden, wenn ein Arzt bei einem erfrorenen Gliede durch unzweckmässiges, sehr schnelles Aufthauen desselben Brand bewirkt hat, obgleich es hier oft unmöglich sein wird, zu sagen, ob der Brand bei einem zweckmässigeren Verfahren ausgeblieben wäre. Analoge Anklagen können sich darauf beziehen, dass der Arzt bei hochgradigen Entzündungen (Panaritien, Phlegmonen) durch Unterlassung von Entspannungsschnitten, durch Anwendung komprimirender Einwicklung, zu intensiver Antiphlogose (Eisbehandlung), durch forcirte Streckung ankylotischer Gelenke, durch unzweckmässige oder zu lange fortgesetzte Anwendung von Tourniquets, der *Adelmann*'schen Blutstillungsmethode, durch Anwendung äusserer Mittel („Aetzkuren") in unzweckmässiger Form und Konzentration Brand hervorgerufen habe.

Auch die *Behandlung des schon ausgesprochenen Brandes* kann eine Fahrlässigkeit involviren, aber es wird meist schwer halten, nachzuweisen, dass sie eine „strafbare" ist, weil zugegeben werden muss, dass auch trotz zweckmässiger Behandlung der Brand weiter gehen kann. Es ist zweifellos fahrlässig, wenn ein Arzt bei bestehendem Brande oder bei Krankheiten, die an sich Brand direkt erzeugen können, z. B. Erysipel, die Bekämpfung desselben durch die Antisepsis etc. nicht in Angriff genommen hat; da aber durch diese die Ausbreitung des Brandes nicht mit Sicherheit zu vermeiden ist, so kann dieser auch nicht mit Sicherheit als Folge der Unterlassung bezeichnet werden. Dasselbe gilt, wenn er trotz bestehenden Brandes Mittel anwendet, die an sich selbst Brand erzeugen können, oder mit ihrer Anwendung fortfährt (Ausnahme: ferrum candens bei Hospitalbrand). Wenn *Sonnenburg* (l. c. S. 154) warnt, bei einfacher Frostgangraen der Haut Nadelstiche zur Gefühlsprüfung zu machen, weil dadurch Veranlassung zum Brandigwerden aller Weichtheile bis auf den Knochen gegeben werden kann, so muss ja diese Möglichkeit zugegeben werden, aber auch hier dürfte der Causalnexus und die strafbare Fahrlässigkeit oft schwer zu erweisen sein. Dagegen ist letztere vorhanden, wenn der Arzt durch gewaltsames Lösen des Brandschorfes eine schwere, eventuell tödtliche Blutung erzeugt, wenn er ohne vitale Indikation bevor sich die Demarkation ausgebildet hat, amputirt, wenn er im Brandigen selbst amputirt oder bei Personen, von denen er weiss, dass

[1]) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1886.

sie an zum Brande disponirenden Krankheiten, besonbers an Diabetes leiden, Operationen vornimmt, die nur einen kosmetischen Zweck oder der Entfernung ersichtlich gutartiger Neubildungen etc. dienen.

Endlich bleibt noch die Frage zu beantworten, wann ist der *Tod in Folge der Absetzung des brandigen Theils* (Amputation, Exartikulation) oder *das Brandigwerden eines Amputationsstumpfes* dem Arzt zur Last zu legen? Die Antwort wird lauten, nur dann, wenn die Operation im brandigen oder krankhaft veränderten Gewebe, oder nicht kunstgerecht ausgeführt wurde, wenn eine Vernachlässigung der anti- bezw. aseptischen Vorschriften statthatte oder in Folge nachweisbar mangelhafter Unterbindung ein erschöpfender Blutverlust eintrat. — Auch eine mangelhafte Nachbehandlung und eine zu lange Immobilisirung kann als Ursache der zurückbleibenden Steifigkeit, Cirkulationsstörungen und Schwächezustände in Betracht kommen.

Bei allen den erwähnten und analogen Fällen ist zu beachten, dass das Gesetz den Nachweis der Fahrlässigkeit zwar fordert, aber keine Definition in Bezug auf das ärztliche Heilverfahren beifügt. Anderseits gibt es doch ja überhaupt kein durch Gesetze normirtes Heilverfahren. Das ärztliche Handeln ist den durch die fortschreitende Wissenschaft bedingten Wandlungen unterworfen und wird, so lange es Verletzte und Operirte gibt, auch Unterschiede in den Heilerfolgen haben. Im Allgemeinen werden wir auch in unserem Falle Fahrlässigkeit annehmen können, wenn nach *Casper* „die Behandlung ganz und gar abweichend war von dem, was in Lehren und Schriften der wissenschaftlichen Zeitgenossen für einen solchen Fall als allgemeine Kunstregel vorgeschrieben und durch die ärztliche Erfahrung als richtig anerkannt ist“ und nach *Oesterlen:* „wenn der Arzt, obgleich er sich in der Lage befand, welche ihm die freie Benutzung seiner Kenntnisse und Fertigkeiten gestattete, dennoch in seinem Thun und Lassen gegen allgemein anerkannte Kunstregeln verstiess, während er doch den Fall richtig erkannt hatte oder bei Anwendung der gewöhnlichen Kenntnisse und Fertigkeiten richtig erkannt und den Fehler vermieden haben würde.“ (*Maschka*, Kunstfehler der Aerzte und Wundärzte. 1882. S. 611). Es ist Pflicht des Gerichtsarztes, der Kollegialität soweit gerecht zu werden, als es ohne Beeinflussung der unerlässlichen Objektivität seines Urtheils möglich ist, um so mehr, als eine derartige Verurtheilung nicht nur den angeschuldigten Arzt, sondern den ganzen ärztlichen Stand schwer schädigt, „weil ja leicht das urtheillose Publikum dadurch mit Misstrauen gegen die ärztliche Hilfe erfüllt wird.“ *(Deneke)*. Es wird sich daher



besonders empfehlen, in solchen Fällen nicht nur einen schriftlichen Bericht des beschuldigten Arztes einzuholen, sondern auch mündlich mit ihm zu verhandeln, weil gerade dadurch Missverständnisse und Unklarheiten leichter beseitigt werden, zugleich mit ihm die Untersuchung des Behandlungsobjektes vorzunehmen[1]) und schon in der Voruntersuchung ein Gutachten einer Fachbehörde, medizinischen Fakultät einzuholen.[2]) Dann wird der Gerichtsarzt in der Hauptverhandlung sein Urtheil über den Causalnexus zwischen Behandlung und Tod bezw. Gesundheitsbeschädigung um so leichter abgeben können und eventuell auch die schwierige Zwischenfrage: „ob die Behandlung die mitwirkende Ursache des Brandes bezw. des Todes war“ auf Grund des Sektionsbefundes und seiner Informationen unbeirrt als nicht zu entscheidende bezeichnen können, wenn eine bestimmte Antwort nicht möglich erscheint, wird dann auch entscheiden können, ob „eine das Leben gefährdende Behandlung stattgefunden hat.“

Eine sinngemässe Anwendung dieser Massnahmen muss in analogen Fällen eintreten, besonders bei Anklagen gegen Heildiener, Kurpfuscher etc., die ja nach Entscheidung des Reichsgerichts vom 12. 4. 82 in foro „für Fehler gegen anerkannte Regeln der Heilkunde“ dieselbe Verantwortung trifft, wie den Arzt. Natürlich sind diese Fälle gewöhnlich einfacher und klarer, insofern es gröbere Verstösse sind und insofern gerade den Kurpfuschern gegenüber keinerlei Rücksicht zu walten hat, vielmehr hier vorkommende Bestrafungen nach der ganzen Schwere des Gesetzes erfolgen müssen, um eine abschreckende Wirkung auf ihre Zunftgenossen auszuüben.

Beim Rückblick auf das Gesagte möchte ich noch einmal auf die vielfach angedeuteten Punkte und Aufgaben hinweisen, deren Lösung der späteren Forschung vorbehalten bleibt. Der Hauptgrund für die grosse Zahl derselben liegt aber wohl noch mehr in der Mannigfaltigkeit und Schwierigkeit der ganzen Materie, als in der noch wenig abgeschlossenen wissenschaftlichen Durchforschung derselben. Es folgt aber daraus, dass der Gerichtsarzt in der Praxis wegen der vielen, zum Theil bis jetzt unüberwindbaren

[1]) Nach § 87 der Deutschen bezw. § 128 der Oesterr. Str.-Prozess-Ordn. kann bezw. muss der Arzt, der den Verstorbenen in der dem Tode unmittelbar vorausgegangenen Krankheit behandelt hat, zur Leichenschau bezw. Leichen-eröffnung zugezogen werden.

[2]) § 83 der Deutschen, bezw. § 126 der Oesterr. Str.-Pr.-O.



Schwierigkeiten sein Urtheil nicht immer mit der wünschenswerthen Präzision und Sicherheit wird abgeben können. Kann es nicht durch objektive wissenschaftliche Gründe gestützt werden, so können zwar Analogieen der gerichtsärztlichen Erfahrungen in ihre Rechte treten, die aber nur zulässig sein werden, wenn die Voraussetzungen dieselben sind. So werden denn auch hier *Orfila's* Worte zu beherzigen sein: dass man der gerichtlichen Medizin und durch sie der Rechtspflege keinen guten Dienst leistet, wenn man überschätzt, was sie zu leisten vermag. (Méd. légal.).

Literatur.

Bryck. Die Kontaktwirkung des Chlors auf die Gewebe. *Virchow's* Archiv Bd. XIII.

Braune. Die Oberschenkelvene des Menschen. 1873.

Boehm. Intoxikation durch Kohlenstoffverbindungen. *v. Ziemssen*, Bd. XV.

v. Boeck. Intoxikation mit giftigen Pflanzenbestandtheilen. *v. Ziemssen*, Bd. XV.

Bardeleben. Chirurgie. 1862.

Bruns. Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsche. Chir. Lief. 27.

Busch. Experimentelle Untersuchungen über Nekrose. Arch. für klin. Chir. 1876.

Canstatt. Krankheiten des höheren Alters. 1839.

Cohn. Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860.

Cohnheim. Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.

Cohnheim. Allgemeine Pathologie. 1877.

Demme. Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857.

Durand-Fardel. Krankheiten des Greisenalters. 1858.

Emmert. Lehrbuch der Chirurgie.

Eichhorst. Pathologie und Therapie. 1887.

Eulenburg. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.

Foerster. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1864.

Helferich. Ueber die nach Nekrose an den Diaphysen der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen des Längenwachsthums. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1878.

Heine. Schussverletzungen der unteren Extremitäten. 1866.

v. Hofmann. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1887.

Herrmann. Toxikologie. 1874.



Kraske. Schussverletzung der A. und V. femoralis. Centralbl. f. Chir. 1880. 43.

Israel. Jüdisches Krankenhaus. 1873–75. Arch. f. klin. Chir. XX.

A. Koehler. Bericht über die chir. Klinik des Geh. Rath *Bardeleben.* 1885.

Lossen. Verletzungen der unteren Extremitäten.

Lebert. Bericht. *Virchows* Archiv. XIII.

Liman (-Casper). Gerichtliche Medizin. 1871.

Maschka. Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1881–82.

I. *Weyl.* Entstehung der mechanischen Verletzungen.

III. *Schauenstein.* Später auftretende Leichenveränderungen.

IV. *Toldt.* Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung.

Müller, Oskar, Ueber das serös-purulente Oedem. 1883. Dissertation. Berlin.

Ribbert. Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1884.

Samuel, S. Brand. (Realencyklopädie).

Samuel, S. Ueber Entzündung und Brand. *Virchow's* Archiv LI.

Schmidt's Jahrbücher.

Schlockow. Der preussische Physikus. 1886.

Schjerning. Ueber den Tod in Folge von Verbrennungen etc. Viertelj. Schrift f. gerichtl. Medizin. 1885.

Sonnenburg. Verbrennungen und Erfrierungen. 1879.

Uhle u. *Wagner.* Handbuch der allgem. Pathol. 1865.

Vogt. Die chirurg. Krankh. der oberen Extremitäten. 1881.

Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge:

9. *Hüter.* Panaritium und seine Folgen.

40. *Koenig.* Ueber Hospitalbrand.

65. *Fischer.* Ueber das traumatische Emphysem.

92. *Rose.* Stichwunden des Oberschenkels.

129. *Langenbuch.* Ueber geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen.

Scheede. Ueber Hand- und Fingerverletzungen.

Virchow. 1. Cellularpathologie 1871. 2. Allgem. Pathol. u. Therapie.

Virchow's Archiv XIII:

Kussmaul. Ertödtung der Gliedmassen durch Einspritzung von Chloroform in die Schlagadern.

Wallmann. Beiträge zur Lehre von der Embolie.

Zillner. Karbolsäureverätzung. Wiener med. Wochenschr. No. 47. 1879.



Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Prag.

EIN BEITRAG ZUR LEHRE VON DER PULSARHYTHMIE.

Von

Dr. Rudolf Funke,
gewesenem Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel I, II und III.)

Wenn man die Erscheinungen, welche bei Unregelmässigkeit der Herzarbeit am Herzen selbst, sowie am Pulse zutage treten, des Näheren gleichzeitig beobachtet, so ergibt sich mitunter die scheinbare paradoxe Thatsache, dass zwischen beiden keine völlige Uebereinstimmung besteht, indem nicht nur Herzschläge im Pulse mitunter nicht zum Ausdrucke gelangen, sondern auch Herzschläge, welche bloss bezüglich ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge von einander differieren, in ihrer Intensität aber völlig gleichwerthig sind, im Pulse nicht nur zeitlich, sondern auch bezüglich der Stärke der einzelnen Pulsschläge eine Verschiedenheit aufweisen. Von diesen Erscheinungen kann man sich entweder auf dem Wege der Palpation, durch Vergleich des Herzspitzenstosses und Pulses, oder auf dem der Auscultation und Palpation, durch Vergleich der Herztöne und des Pulses, am genauesten und sichersten aber durch gleichzeitige graphische Verzeichnung des Herzspitzenstosses und des Arterienpulses überzeugen. Da indessen auch gegen die letztgenannte Art und Weise der Beobachtung der Vorwurf erhoben werden könnte, dass man in der Herzspitzenstosscurve keineswegs eine völlig richtige Wiedergabe der Herzarbeit erblicken dürfe, indem dieselbe bloss durch Lageveränderung der Herzspitze erzeugt werde und durch die Athmung, sowie durch die Weite der Zwischenrippenräume noch wesentlich beeinflusst werden könne, erschien es wünschenswerth, hiebei noch eine Methode in Anwendung zu bringen, welche in einwurfsfreier Weise die Herzarbeit registriert,

einestheils, um einen Einblick in die Vorgänge am Herzen während der Unregelmässigkeit gewinnen zu können, anderstheils um in diesen Ergebnissen eine Grundlage zum Vergleich mit den anderweitig erzielten Resultaten zu besitzen.

Hiezu schien die Methode der Verzeichnung der Volumsschwankungen des Herzens besonders geeignet, eine Methode, welcher sich bereits *François-Frank*, sowie *Stephani* bedient hatten und die später unabhängig von diesen und in anderer Form von *Knoll*[1]) ausgebildet wurde. In unwesentlich geänderter Anordnung bedienten sich derselben später noch *Johansson* und *Tigerstedt*.[2]) *Knoll* verzeichnet die Volumsschwankungen des Herzens in der Weise, dass bei Kaninchen nach Spaltung des Sternums und Freipräparierung des Pericards von der Thymusdrüse oder deren Resten eine mässig gekrümmte, stark conische, an dem einen Ende lanzettförmig zugeschärfte Canüle, welche an ihrer Convexität ein Fenster trägt, in das Pericard eingeführt wird. Diese Canüle wird durch einen starkwandigen Kautschukschlauch mit einer *Marey*'schen Trommel in Verbindung gebracht. Als Versuchsthiere wurden bei diesen Untersuchungen ausschliesslich Kaninchen u. zw. deshalb verwendet, weil sich diese wegen ihrer an der vorderen Brustwand bekanntlich weit auseinander reichenden Rippenfellsäcke, sowie der oberflächlichen Lage des Herzens hiezu besonders eignen, auch erscheint es angezeigt, Thiere von bloss mittlerer Grösse zu verwenden.

Die hiezu benützten Versuchsthiere wurden nach Curaresierung künstlich ventiliert, da man während des Aussetzens der künstlichen Ventilation die Volumsschwankungen des Herzens in ziemlich langen Reihen von wohlausgeprägten Curven erhält, während beim spontan athmenden Thiere die durch den Herzschlag bedingten Druckschwankungen in Form kleinerer Wellen den durch die Athmung erzeugten aufgesetzt erscheinen, wodurch ein direkter Vergleich sowohl bezüglich ihrer Form und Grösse, als auch ihrer Zeitdauer oft nicht möglich ist oder doch erschwert erscheint. Von der Anwendung der von *Johansson* und *Tigerstedt* angegebenen Vorrichtung zur Vermeidung des Einflusses der Athmung auf die Volumscurve des Herzens,[3]) bestehend aus einer unter dasselbe gelegten Scheibe,

---

[1]) *Knoll, Ph.*, Ueber eine Methode zur Verzeichnung der Volumsschwankungen des Herzens. LXXXII. Band d. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften. III. Abtheilung, Juliheft, Jahrgang 1880.

[2]) *J. E. Johansson* und *Robert Tigerstedt*, Ueber die gegenseitigen Beziehungen des Herzens und der Gefässe. Skandinavisches Archiv für Physiologie. I. Band, 1889, S. 331.

[3]) A. a. O. S. 350.



glaubte ich absehen zu können, da hiedurch der Einfluss der Athmung doch nicht völlig ausgeschaltet wird und durch das Unterschieben einer Scheibe unter das Herz die Circulationsverhältnisse durch Druck oder Zug auf die grossen Gefässe möglicherweise alteriert werden.

Die Methode der Verzeichnung der Volumsschwankungen des Herzens wurde im hiesigen Institute in der eben beschriebenen Weise häufig und besonders zu Vorlesungszwecken in Anwendung gebracht und unter Anderem dazu verwendet, um das bei Erregung der Hemmungsfasern sich einstellende Anschwellen des Herzens, sowie die Zunahme der Volumsschwankungen des Herzens bei Steigerung des Blutdruckes nach Ausschaltung der N. vagi bei der Erstickung zu zeigen.

Die dieser Art gewonnenen Curven stellen sich als wellenförmige Erhebungen dar, auf denen in der Regel mehrere Zacken aufgesetzt erscheinen und zeigen die Veränderung des Volumens aller jener Theile an, welche sich innerhalb des Pericards befinden, die unter Vernachlässigung der wohl nicht weiter zu berücksichtigenden Verkleinerung des Volumens, welche der Herzmuskel selbst während seiner Contraction erfährt, auf Rechnung des Blutzu- und abflusses zu setzen sind, weshalb auch die innerhalb des Pericards einmündenden grossen Venen- und die aus dem Herzen entspringenden Arterienstämme bei verschiedenem Füllungsgrade die Curven beeinflussen. Demnach zeigt der aufsteigende Schenkel eine Zunahme der Blutfülle innerhalb des Pericards, der absteigende eine Abnahme an, was jedenfalls hauptsächlich durch die Zu- und Abnahme der Blutfülle des Herzens bedingt sein wird, wobei man sich indessen bewusst bleiben muss, dass die Blutfülle der verschiedenen Abschnitte des Herzens sich verschieden verhalten kann. Bei dem Umstande, dass bei Eintritt einer unregelmässigen Herzarbeit die einzelnen Phasen derselben sowohl bezüglich ihrer Intensität, als auch bezüglich ihrer Dauer die mannigfachsten Verschiedenheiten darbieten, schien es wünschenswerth, an den Curven eine möglichst genaue Abgrenzung zwischen Systole und Diastole festzustellen. Zu diesem Zwecke soll im Allgemeinen auf die Details der Volumscurve des Herzens eingegangen werden, wobei indessen gleich vorausgeschickt werden muss, dass es nicht gelang, die Bedeutung der Einzelheiten derselben zu ermitteln.

Wohlgelungene Curven zeigen unmittelbar nach dem Aussetzen der künstlichen Ventilation neben anderen bloss mitunter auftretenden Zacken meistens je eine im aufsteigenden und je eine im absteigenden Curvenschenkel (Fig. 1, Taf. I.), wie dies bereits *Knoll*



bemerkt hat. Dieselben lassen indessen sowohl bezüglich ihrer Deutlichkeit und Grösse, sowie bezüglich ihres Standortes mannigfache Verschiedenheiten erkennen. Da diese Zacken constant auftreten und bei Veränderung im Füllungszustande oder in der Schlagfolge wesentliche Veränderungen erfahren, ja, da das Vorhandensein, beziehungsweise das Fehlen derselben sich bei eintretender Unregelmässigkeit am Pulsbilde manifestiert, wird die Vermuthung wohl nicht von der Hand zu weisen sein, dass diese Zacken der Ausdruck der Thätigkeit der verschiedenen Theile des Herzens sind. Das Ziel, die Bedeutung, dieser Zacken zu erfahren, wäre am sichersten in der Art zu erreichen, dass auf irgend eine Weise abwechselnd die einzelnen Theile des Herzens ausgeschaltet werden, ein Versuch, dem sich bei erhaltenem Pericard mannigfache Schwierigkeiten entgegenstellen, so dass vorläufig hievon abgesehen werden musste.

Die Veränderungen, welche die Volumscurve unter dem Einflusse der Dyspnoe erleidet, sind in Fig. 2, Taf. I dargestellt, welche die Fortsetzung der ersten Curve bildet, nachdem bei durchschnittenen Vagis die künstliche Ventilation durch 25 Sekunden ausgesetzt war. Besonders auffallend ist es, wie hiebei die im absteigenden Schenkel befindliche Zacke tiefer nach abwärts rückt und zu einer stärkeren Ausprägung kommt, während sich zwischen den auf- und absteigenden Curvenschenkel ein längeres oder kürzeres Plateau einschiebt, das ein Verharren des Herzens im stärksten Füllungszustande ausdrückt, womit am Curvengipfel eine deutlich und constant auftretende Zacke erscheint. Ein Beispiel für den plötzlichen Uebergang dieser beiden Curvenformen in ausgeprägter Weise bei Dyspnoe stellt Fig. 3, Taf. I dar. In welch hohem Masse eine Aenderung der Lage und Höhe der Zacken möglich ist, ergibt sich aus Fig. 4, Taf. I, in welchem Beispiele bei eintretender Vaguserregung die vorher im aufsteigenden Theile sich befindende Zacke in den absteigenden zu liegen kommt, aber nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung wiederum ihren früheren Standort einnimmt, um nach Einwirkung der Dyspnoe bei allmählich grösser werdenden Volumsschwankungen des Herzens stärker zur Ausprägung zu gelangen, im absteigenden Schenkel tiefer herabzurücken, und schliesslich dem absteigenden Schenkel anzugehören.

Erwähnt werden soll auch, dass das eben beschriebene Auftreten eines grösseren Plateaus zwischen dem auf- und absteigenden Curvenschenkel dadurch künstlich vorgetäuscht werden kann, dass das Herz bei starkem Füllungszustande das Fenster der Canüle verlegt, ein Vorkommen, das sich direkt durch die Beobachtung

controllieren lässt, wenn ein sehr stark gefülltes Herz sich contrahiert, während die Volumscurve keine Druckschwankungen verzeichnet, oder wenn bei gleichzeitiger Verzeichnung der Volumsschwankungen des Herzens und der Carotispulse sich aus dem Ueberwiegen der Zahl der Pulsschläge über die der Herzcontractionen ergibt.

Diese erwähnten Details der Volumscurve stellen sich demnach als ein constantes Vorkommen dar und sind deswegen hier angeführt worden, ohne dass auf eine Deutung, welche nur hypothetischer Natur sein könnte, eingegangen werden soll.

Wenn es auch im Vorhinein klar zu Tage lag, dass im Allgemeinen der absteigende Schenkel der Systole und der aufsteigende der Diastole entsprach, war damit doch keine genügend scharfe Abgrenzung erzielt. Es wurde deshalb bei grosser Geschwindigkeit des rotierenden, berussten Cylinders des *Hering*'schen Kymographions (etwa 95 mm in der Sekunde) die gleichzeitige Verzeichnung der Volumscurven und der Carotispulse vorgenommen und diese beiden Curven dann mit einander verglichen. Die Unterschiede in der Schnelligkeit der Fortpflanzung der Bewegungsimpulse in den Systemen, welche einestheils in der erwähnten Weise die Volumsschwankungen des Herzens verzeichneten, anderstheils und zwar mittels des *Hürthle*'schen Gummimanometers die Pulse der Arteria carotis wiedergaben, wurden ermittelt und bei dem Vergleiche der so gewonnenen Curven in Anrechnung gebracht. Der Beginn der Systole wurde an den Volumscurven an jenem Punkte angenommen, wo es nach Erreichung des höchsten Gipfels zu einem raschen Abfall der Curve kam. Dieser Punkt entsprach in der Regel dem ersten Anstiege des anakroten Theiles der Pulscurve oder befand sich bei grösster Umdrehungsgeschwindigkeit des rotierenden Cylinders um ein Geringes vor demselben, welches kleine Spatium wohl auf Rechnung der Fortleitung der Pulse vom Herzen bis zu dem Anfangstheile des mit der Carotiscanüle verbundenen Kautschukschlauches gesetzt werden kann. Volumscurven, bei denen es zu keinem jähen Abfalle kam, wurden zu diesen Vergleichen nicht herangezogen. Die Dauer der Systole wurde entsprechend der, wenn auch nicht ohne Widerspruch angenommenen, so doch diesbezüglich gangbarsten Ansicht bis zu dem Auftreten der Rückstosselevation im Pulse gerechnet und von hier aus auf die Volumscurve übertragen. Dabei ergab es sich, dass die Systole keineswegs in allen Fällen an dem tiefsten Punkte der Volumscurve ihr Ende erreicht hat, sondern dass sie auch dann noch fortdauert, wenn es bereits wieder zu einem leichten Anstiege der Curve



kommt. Fällt nach dieser Rechnung die früher erwähnte, häufig im absteigenden Theile befindliche Zacke zwischen beide Schenkel oder selbst in den Beginn des aufsteigenden, so scheint sich die Systole aus dem absteigenden Schenkel und der sich unmittelbar daran schliessenden Zacke, oder falls diese weniger gut ausgeprägt ist, aus dem zuerst sanft ansteigenden Theile des aufsteigenden Schenkels zusammen zu setzen. Fällt die erwähnte Zacke aber in den absteigenden Schenkel und erscheint hier deutlich ausgebildet, so kann das Ende der Systole mit dem tiefsten Punkte des absteigenden Curvenschenkels zusammenfallen. Dieses Ansteigen der Curve zum Schluss der Systole, welche ja eine Vermehrung des Volumens innerhalb des Pericards gelegener Theile bedeutet, dürfte möglicherweise durch die Diastole der Vorhöfe bedingt sein.

Knoll[1]) hatte in seiner Arbeit über das Zustandekommen und die Natur der Unregelmässigkeiten des Herzschlages nachgewiesen, dass es bei Erhöhung der Kreislaufswiderstände zu Unregelmässigkeiten des Herzschlages kommt, welche in einem mannigfaltigen Wechsel zwischen kräftigen, abortiven und vorzeitig auftretenden Herzschlägen bestehen.

In der vorliegenden Versuchsreihe wurde in ganz analoger Weise Unregelmässigkeit des Herzschlages durch dyspnoische oder reflektorisch, durch Einblasen von Tabakrauch in die Nase des Versuchsthieres erzeugte Vasoconstrictorenreizung herbeigeführt, wobei es sich ergab, dass die gleichzeitige Verzeichnung der Volumscurven des Herzens und der Pulscurven jene Beobachtungen vollinhaltlich bestätigte, welche *Knoll* bei ausschliesslicher Verzeichnung der Carotispulse angestellt hatte.

Die Experimente wurden in der Weise ausgeführt, dass zuerst beim curaresierten, künstlich ventilierten Thiere bei erhaltenen Nervis vagis die Respiration ausgesetzt, dann dieselben gleichzeitig durchschnitten und hernach bloss durch Aussetzen der künstlichen Athmung oder auch durch gleichzeitiges Einblasen von Rauch in die Nase Unregelmässigkeiten im Herzschlage erzeugt wurden. Auch periphere Vagusreizung wurde in einer Anzahl von Versuchen vorgenommen, um zu ermitteln, ob auch hiebei abortive Herzschläge auftreten.

Bei erhaltenen N. vagis äussert sich die Wirkung der durch das Aussetzen der künstlichen Ventilation erzeugten Dyspnoe in

[1]) *Knoll, Ph.*, Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystemes, sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. LXVI. Band d. Sitzungsb. d. kais. Akad. der Wissensch., III. Abthlg., Juliheft, Jahrgang 1872.



der überwiegenden Zahl der Fälle zuerst in der Verlängerung der Diastole zutage tretender Hemmungswirkung (Fig. 4 und 5 bei a, Taf. I). Der Uebergang von den normalen Pulsen, zu den grossen, verlangsamten Vaguspulsen wird indessen in manchen Fällen auch durch das Auftreten eines abortiven Herzschlages eingeleitet. (Fig. 6, Taf. I.) Hiebei muss man in Rechnung ziehen, dass es in diesem Falle eben zwei Faktoren sind, welche die Schlagfolge des Herzens hauptsächlich beeinflussen, einmal die Erregung des N. vagus und zweitens die Erregung des Vasoconstrictorencentrums. Je nachdem es früher zu der einen oder anderen kommt, wird sich dies im Pulse ausprägen, indem es bei früher eintretender Erregung des Vasoconstrictorencentrums zum Auftreten von Abortivcontractionen kommt. Die Möglichkeit des Auftretens arbortiver Contractionen des Herzens während direkter peripherer Vagusreizung ergab sich in einer allerdings geringen Anzahl von Fällen, wobei diese stets in dem aufsteigenden Theil der Volumscurve, daselbst aber in verschiedener Höhe sich einstellten. (Fig. 7, Taf. I.) Dieses Auftreten von abortiven Pulsen wird wohl darauf zu beziehen sein, dass es bei der durch die Vagusreizung bedingten Anschwellung des Herzens trotz ausserordentlich kräftiger Herzschläge zu einer Anstauung des Blutes im Herzen kommen kann, welches sich seines überschüssigen Inhaltes auf diese Weise zu entledigen sucht. Aber auch bei dyspnoischer Vagusreizung kann sich im Verlaufe derselben eine Abortivcontraction einstellen, wie aus Fig. 5, Taf. I, bei b ersichtlich ist.

Bei gleichzeitiger Durchschneidung der Nervi vagi während der durch Aussetzen der künstlichen Ventilation bedingten Dyspnoe, kommt es, wie es schon *Knoll* in seiner Arbeit über die Methode der Volumsschwankungen des Herzens darstellt, zu einem mit rascherer Schlagfolge des Herzens verbundenen Anschwellen desselben, wobei die Volumscurven auf ihr früheres Niveau herabsinken und ihre normale Grösse annehmen, während im Arteriensysteme die bekannte Blutdrucksteigerung sich einstellt. Der Uebergang der durch die Vaguserregung bedingten ausgiebigen, verlangsamten Herzcontractionen zu den normalen ist nie ein ganz plötzlicher und keineswegs stets ein gleicher, indem mitunter bereits nach wenigen Herzschlägen der Ausgleich stattgefunden hat, während es in anderen Fällen hiezu eines relativ längeren Zeitraumes bedarf.

Bei durchschnittenen N. vagis beginnt, wie schon *Knoll* berichtete, die Unregelmässigkeit auf die Weise, „dass durch einen abortiven Herzschlag die erste stärkere Senkung der Pulscurve



herbeigeführt wird, von wo ab dann die mannigfaltigsten Hebungen und Senkungen über und unter der sonst regelmässig verlaufenden Pulscurve zutage treten, welche zum Theile durch auffallend schwache Herzschläge, zum Theile durch sehr kräftige Ventrikelcontractionen und zum Theile endlich durch ein vorzeitiges Eintreten einzelner Schläge bedingt sind."[1]) Neben einem derartigen Beginne der Unregelmässigkeit (Fig. 8, 9, 10, Taf. I, Fig. 1, 4, Taf. II) ergaben die vorliegenden Volumscurven indessen auch die weitere, wenn auch seltener in Erscheinung tretende Möglichkeit des Beginnes der Unregelmässigkeit mit einer verlängerten Diastole. (Fig. 2, Taf. II.) Dieses Verhalten lässt sich indessen am Pulsbilde nur in der geringsten Zahl der Fälle erkennen, in dem sich fast stets der Anfang der Unregelmässigkeit durch eine Verlängerung des katakroten Curvenschenkels einleitet, während die Volumscurve entsprechenden Aufschluss gibt, ob es sich dabei auch um das Auftreten eines abortiven Herzschlages oder um eine verlängerte Diastole handelt.

Diese Art und Weise des Ablaufes der Erscheinungen, dass durch abortive Herzschläge, in selteneren Fällen bloss durch eine verlängerte Diastole die sich weiter daran anschliessende Unregelmässigkeit eingeleitet wird, muss als die bei Weitem am häufigsten vorkommende betrachtet werden. Indessen kann es auch — wie ebenfalls bereits *Knoll* beschrieben — vorerst dazu kommen, dass „grössere und kleinere Elevationen mit einander beständig abwechseln." Während aber dieses Verhalten im Pulse mitunter u. z. besonders im Beginne nur in höchst ungenauer und undeutlicher Weise angedeutet sein kann, lassen die Volumscurven solche Vorgänge am Herzen in unzweideutiger Weise erkennen (Fig. 11, Taf. I). An diesen ist ersichtlich, dass normale und abgeschwächte Pulsschläge einander in längeren Reihen folgen können, welche sich indessen bloss bezüglich ihrer Intensität, nicht aber auch bezüglich ihrer zeitlichen Dauer unterscheiden. Bei einigermassen längerer Dauer dieser alternierenden Herzarbeit können die abortiven Herzschläge successive an Grösse zunehmen und mit dem Grösserwerden des systolischen Schenkels derselben stellt sich an denselben auch die bereits früher erwähnte Zacke in zunehmender Deutlichkeit ein.

Im Anschlusse an diese alternierende Thätigkeit kann es dann durch einen abortiven Herzschlag, bei welchem an der Volumscurve überdies die Diastole im Vergleiche zur Systole verkürzt

[1]) A. a. O. S. 30.



sein kann, zu den gewöhnlichen Unregelmässigkeiten kommen, welche sich nicht nur bezüglich der Intensität, sondern auch bezüglich des Rhythmus als solche darstellen. (Fig. 11 bei a, Taf. I.)

Diese soeben erwähnte alternierende Herzthätigkeit gelangt in dieser Weise nicht sofort als solche im Pulse zum Ausdruck, indem es erst einer gewissen Intensität des zweiten Herzschlages bedarf, bevor diese Erscheinung sich am Pulse erkennen lässt, da die Combination eines normalen mit einem zeitlich gleichwerthigen aber stark abgeschwächten Herzschlage am Pulse bloss das Bild einer einzigen, zeitlich zwei Pulsen entsprechenden Erhebung ergibt, während bei Zunahme der Intensität des abortiven Herzschlages Pulsus bigeminus sich einstellt, der dann erst allmählich direkt in Pulsus alternans übergeht. Der auf diese Weise zustande gekommene Pulsus bigeminus lässt die zweite Erhebung genau in der Mitte des katakroten Schenkels erkennen, ein Verhalten, auf welches bei Besprechung des Pulsus bigeminus noch näher eingegangen werden soll. Hier sei nur noch ausdrücklich auf den direkten Uebergang des Pulsus bigeminus in den Pulsus alternans hingewiesen.

Bei dem Auftreten verlängerter Diastolen, welche ohne vorhergegangenen abortiven Herzschlag sich einstellen, schliessen sich entweder unmittelbar daran die weiteren Unregelmässigkeiten an, oder es kommt bloss zu dem Ausfalle eines Herzschlages (Pulsus deficiens), ohne dass dadurch die weitere Schlagfolge alteriert würde. (Fig. 5, Taf. II.)

Die durch Erhöhung der Kreislaufswiderstände verursachten Unregelmässigkeiten stellen sich neben mitunter scheinbar völlig regelloser Schlagfolge des Herzens im Pulse als Pulsus bi-, tri-, quadrigeminus dar, welche Pulsformen allerdings bezüglich der Lagerung und Grösse der Elevationen geringergradige Abweichungen darbieten, während die Curven der Volumsschwankungen des Herzens gar mannigfaltige Verschiedenheit zeigen.

Fasst man den Begriff des Pulsus bigeminus derart, dass man darunter bloss die Vereinigung zweier Pulse versteht, von denen der zweite auf dem katakroten Schenkel des ersten aufgesetzt ist, und davon absieht, ob die zweite Systole verfrüht auftritt, so lassen sich auf Grund der Volumscurven folgende Typen unterscheiden:

1. Die Verbindung eines Herzschlages mit kräftiger Systole und nach der Grösse der Volumsschwankungen unausgiebiger, stark verkürzter Diastole mit einem zweiten mit abgeschwächter Systole und darauf folgender bedeutend verlängerter Diastole.

2. Die Verbindung eines Herzschlages mit kräftiger Systole und ausgiebiger, aber zeitlich verkürzter Diastole mit einem zweiten



Herzschlage mit kräftiger, verkürzter Systole und stark verlängerter Diastole.

3. Die Verbindung eines kräftigen, zeitlich normalen Herzschlages mit einem zwar zeitlich normalen, aber in seiner Intensität abgeschwächten Herzschlage.

4. Die Verbindung eines Herzschlages mit kräftiger Systole und verkürzter Diastole mit einem zweiten mit abortiver Systole und verlängerter Diastole, jedoch ohne jede Störung des Zeitverhältnisses zwischen den einzelnen Herzschlägen.

Die beiden ersten Typen stellen sich somit als Störungen der Intensität und des Rhythmus der Herzarbeit dar, während bei den beiden letzten bloss eine Störung in der Intensität vorliegt. Diesen Typen entsprechen am Pulsbilde geringe Verschiedenheiten in der Lage der Elevationen, indem dreierlei Formen auftreten, von denen je eine dem ersten, dem zweiten und eine dem dritten und vierten zukommt.

Das zu Typus 1 gehörige Pulsbild (Fig. 12, Taf. I bei b, Fig. 13, Taf. I bei a, Fig. 1 bei a, Taf. I) stellt sich als ein Doppelschlag dar, in welchem die beiden Erhebungen etwa in die erste Hälfte der Curve zu liegen kommen, während die zweite vorwaltend von der darauf folgenden Pause eingenommen wird. In der ersten Hälfte wieder fällt der zeitlich längere Antheil dem ersten Schlage zu, während der zweite im Vergleich zu diesem etwas verkürzt erscheint. Entsprechend diesem zeitlichen Verhältnisse gestaltet sich auch das Grössenverhältniss, indem von dem jeweiligen Fusspunkt aus gerechnet, die zweite Erhebung etwa $^1/_3$ der ersten beträgt. Bei Typus 2 (Fig. 3 bei a, Taf. II) tritt infolge der ausgiebigeren Diastole die zweite Erhebung im Pulse später ein und das ganze Pulsbild erscheint in drei ziemlich gleiche Theile getheilt, von denen die ersten zwei je einer Contraction, der dritte der Pause entsprechen, während bezüglich des Grössenverhältnisses zu bemerken ist, dass die zweite Erhebung etwa halb so gross ist als die erste. Bei dem nach Typus 3 (Fig. 11 bei b, Taf. I) und 4 (Fig. 4, Taf. II) zustande kommenden Pulsus bigeminus ist die zweite Erhebung in der Mitte des katakroten Pulsschenkels gelegen und ihre Grösse abhängig von der Intensität der zweiten Systole, sodass das Pulsbild die auch an den Volumscurven durch genaue Messung sich ergebende Thatsache aufweist, dass es sich hiebei um keine Störung im Rhythmus handelt.

Diese Typen kommen theils einzeln, theils in langen wohlausgeprägten Reihen vor, doch bestehen zwischen denselben auch die mannigfaltigsten Uebergänge (Fig. 14, Taf. I); die nach Typus 4

zusammengesetzten Bigemini können direkt in Pulsus alternans übergehen.

Nicht ganz unerwähnt soll dies Verhalten der in der Volumscurve sich unmittelbar an den systolischen Schenkel anschliessenden Zacke bleiben, indem diese einerseits in irgend einem Zusammenhange mit der Grösse des Pulses stehen dürfte und anderseits bei continuierlichem Pulsus bigeminus mitunter in charakteristischer Weise verschwinden und wieder auftreten kann. Bezüglich des Einflusses auf den Puls sei auf Beispiele hingewiesen, wo sich zu Beginn des continuierlichen Pulsus bigeminus bei ganz ausgesprochener Form desselben im Pulse an den beiden correspondierenden Volumscurven keine andere, einen abortiven Charakter darstellende Erscheinung sich einstellt, als die, dass eben diese Zacke beim zweiten Herzschlage fehlt (Fig. I bei b, Taf. II) und an ihrer Stelle eine sanft aufsteigende Linie sich befindet, in dem einen Falle (Fig. 12 bei a, Taf. I) überwiegt sogar die Höhe des systolischen Schenkels des im Pulse nur rudimentär zum Ausdruck kommenden zweiten Herzschlages über diejenige des ersten kräftigen; das Fehlen dieser Zacke allein also prägt sich durch ein bedeutendes Kleinerwerden des Pulses aus. Während in manchen Fällen von continuierlichem Pulsus bigeminus mit dem Auftreten desselben beim zweiten Herzschlage diese Zacke sofort verschwindet (Fig. 1, Taf. II) giebt es auch Fälle, wo diese allerdings ganz an den Fusspunkt der zweiten Contraction herabgerückte Zacke noch in sich stets verkleinernder Form bestehen bleibt und erst nach mehreren Herzschlägen verschwindet, um gegen das Ende der continuierlichen Bigemini mit dem Eintreten weniger langer Diastolen des zweiten Herzschlages sich in nunmehr allmählich zunehmender Grösse wieder einzustellen. (Fig. 2 bei a und b, Taf. II.)

In der nach Typus 3 sich zusammensetzenden Reihe continuierlicher Bigemini wird mit der Abnahme der Intensität der Systolen des zweiten Herzschlages auch diese anfangs gut ausgeprägte Zacke undeutlich (Fig. 4 bei a und b, Taf. II) und hiemit nimmt die Höhe der zweiten Elevation in den Pulsis bigeminis gleichfalls ab.

Der Zusammenhang der Grösse dieser Zacke und der der Pulse ist wohl ein unleugbarer, welche Erklärung derselben aber zukommt, muss dahingestellt bleiben, da dies bezüglich nur noch nicht genügend fundierte Vermuthungen ausgesprochen werden könnten.

Ebenso wie an dem Pulsus bigeminus verschiedene Typen der demselben entsprechenden Herzarbeit aufgestellt wurden, könnten solche für die mehrgipfligen Pulsbilder entwickelt werden und diese

dürften sich ebenso zur Erklärung abweichender Erscheinungen dieser Formen eignen, es soll aber wegen der hiezu nöthigen Weitläufigkeit hievon abgesehen und bloss auf einige dieser betreffenden Curven verwiesen werden. (Fig. 9 und 10, Taf. I, Fig. 1 und 3, Taf. II.)

Ueberblickt man diese aus dem Thierexperimente gewonnenen Resultate, so erhellt daraus, dass die verschiedenen in ihrer äusseren Form ja immerhin recht mannigfaltigen Unregelmässigkeiten des Pulses nur ein dürftiges und mangelhaftes Bild der sich am Herzen abspielenden Vorgänge liefern, indem gleichen oder nur unwesentlich verschiedenen Pulsbildern Vorgänge am Herzen entsprechen, welche sich wesentlich von einander unterscheiden. Es ergibt sich weiter insbesondere, dass die Verbindung zweier oder mehrerer Pulse zu einer zugehörigen Pulsgruppe durch verschiedene Vorgänge am Herzen bedingt sein kann und dass zwischen den einzelnen Gruppen zahlreiche Uebergangsformen sich erkennen lassen. Besonders hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Pulsus bigeminus und alternans ergibt sich die innige Zusammengehörigkeit, welche beiden *Riegel* bezüglich ihrer äusseren Form scharf getrennt wissen will und die er als eigenartig charakterisierte Pulsphänomene hinstellt, allerdings unter ausdrücklicher Hervorhebung der vielen Mittelformen zwischen beiden, während sie *L. Bard*[1]) als selbstständige Formen betrachtet, indem er den Pulsus alternans im Gegensatze zum Pulsus bigeminus nicht als Störung des Rhythmus, sondern vielmehr als eine Differenz in der Grösse der einzelnen Pulse darstellt. In Anbetracht des Umstandes aber, dass ohne Störung des Rhythmus der Herzarbeit Pulsus bigeminus vorhanden sein kann, dass derselbe auch dann zur Beobachtung gelangt, wenn es sich um eine deutlich alterinirende Herzarbeit handelt, muss der zuletzt geäusserten Anschauung widersprochen werden. Auf Grund dieser Beobachtungen möchte ich deshalb auch nicht wie *Riegel*[2]) den Begriff des Pulsus bigeminus mit der Vorzeitigkeit der zweiten Systole eng verknüpfen, sondern — wie bereits erwähnt — jede Vereinigung zweier Pulse, von denen der zweite vom katakroten Schenkel sich erhebt, darunter verstehen.

Bei Vornahme der Untersuchungen der Unregelmässigkeit des Pulses und Herzschlages am Menschen wurden zwar stets die Methoden der Palpation und Auskultation in der eingangs geschilderten Weise angewendet, wobei die vorhandenen Unterschiede

[1]) *Bard, L.*, Du rhythme couplé du cœur. Gaz. hebdomadaire XXXVII, 18, 1890.

[2]) *Riegel, F.*, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften, Giessen, 1891. Seite 42.



im Rhythmus und in der Intensität ja auch in den meisten Fällen nachweisbar waren, ein klares und übersichtliches Bild derselben, welches jene Details, die auf diesem Wege sich der Beobachtung entziehen, wiedergiebt, ist indessen nur durch gleichzeitige Verzeichnung des Herzspitzenstosses und Pulses zu erhalten. Zu dieser Verzeichnung bediente ich mich ausschliesslich des *Knoll*'schen Polygraphen, nur bei Aufnahme der Cardiogramme benützte ich mitunter eine etwas geänderte Anordnung, indem ich statt des Aufnahmstambours bloss einen kleinen Glastrichter von beiläufig 3—4 cm Durchmesser verwandte. Zu dieser Anordnung griff ich besonders dort, wo infolge enger Intercostalräume oder aus anderen Gründen der Herzstoss bloss als diffuse Erschütterung tastbar war und es gelang auf diese Weise auch dort brauchbare Curven zu erhalten, wo solche mittels des Cardiographen nicht zu erzielen waren.

Die so gewonnenen Curven geben, verglichen mit den mittels des Cardiographen aufgenommenen, die Verhältnisse der Herzarbeit in völlig entsprechender Weise wieder.

Die bei Unregelmässigkeit des Herzschlages beim Menschen aufgenommenen Cardiogramme weisen das Auftreten kräftiger, vorzeitiger und abortiver Herzschläge auf und schliessen sich den durch das Thierexperiment ermittelten Befunden in harmonischer Uebereinstimmung an. Bei hochgradiger Arhythmie handelt es sich um einen bunten Wechsel von kräftigen, vorzeitigen und abortiven Herzschlägen, doch gibt es auch Formen, bei denen die Unregelmässigkeit vorwaltend durch das Eintreten vorzeitiger, theils wieder vorwaltend durch das abortiver Herzschläge bedingt ist.

Im ersteren Falle, in welchem die Vorzeitigkeit kräftiger Herzschläge vorwaltend die Arhythmie charakterisiert, stellen sich die Systolen bezüglich ihrer Intensität als mindestens fast gleichwerthig dar, während die Länge der Diastolen eine wesentlich verschiedene ist. Einer jeden ausgiebigen Diastole entspricht eine hohe Pulswelle, weil in diesem Falle sich im Ventrikel eine genügende Blutmenge ansammeln kann, die in das Arterienrohr geworfen daselbst eine hohe Pulswelle erzeugen muss. In diesen Fällen lässt sich die gleiche Intensität der einzelnen Herzschläge auch durch die ziemlich gleiche Stärke der Spitzenstösse, sowie die der Herztöne nachweisen, während der das Arterienrohr betastende Finger verschieden starke Pulserhebungen wahrnimmt. Am Cardiogramme erscheint an dem der Diastole zugehörigen Theile in solchen Fällen vor Allem jene Strecke verlängert, welche auf die Diastole des Vorhofes bezogen wird. Folgt man dieser Deutung der

Herzspitzenstosscurve, so würde man in diesem Falle eine verschieden starke Füllung der Vorhöfe anzunehmen haben und aus der verschiedenen Füllung derselben liesse sich in leicht erklärlicher Weise die Verschiedenheit jener Blutmengen ableiten, welche aus dem linken Ventrikel in den Körperkreislauf gelangen.

In jenen Fällen hingegen, wo hauptsächlich abortive Herzschläge das Bild der Arhythmie beherrschen, tritt die verschiedene Intensität bei Palpation sowie bei Auscultation des Herzens zutage und gelangt in der Herzspitzenstosscurve in deutlichster Weise zur Anschauung.

Im Folgenden seien die auf diese Verhältnisse Bezug nehmenden Curven kurz besprochen.

Die Curven Fig. 1 und 2, Taf. III stammen von einer 56jährigen Patientin, von welcher zur Zeit ihres ersten Krankenhausaufenthaltes auf der propädeutischen Klinik (Jänner 1891) diese Curven gewonnen wurden. Damals konnte man bei normalen perkuttorischen Verhältnissen des Herzens bloss eine Arhythmie desselben nachweisen. Nach Ablauf von zwei Jahren, nachdem sich bei der Patientin apoplektische Insulte in stets steigender Intensität eingestellt hatten, welche zu fast völliger Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität führten, war die Arhythmie eine bedeutend hochgradigere geworden. Die Herzspitzenstosscurve in Fig. 1, ist mittels des Trichters, jene in Fig. 2, mittels des Cardiographen aufgenommen worden. In beiden zeigt sich neben der nicht wesentlich wechselnden Intensität der Systolen der Einfluss der Diastolen auf die Pulscurven. Noch einer Thatsache, die hier zu finden ist, soll Erwähnung geschehen. Auf die Grösse des Pulses ist ceteris paribus, also bei gleicher Dauer und Intensität der zum Vergleich herangezogenen Herzschläge, die Grösse des vorhergehenden Pulses von Einfluss, indem eine Pulswelle um so kleiner ausfällt, je grösser die vorhergehende war und umgekehrt. Ich suchte bei den durch das Thierexperiment gewonnenen Curven durch den Vergleich der Puls- und Volumscurven eine hinreichende Erklärung für diese Thatsache, konnte aber keine derartigen Verhältnisse ermitteln, welche zur Klarlegung dieser Erscheinung ausreichend gewesen wären.

Handelt es sich in den eben besprochenen Curven hauptsächlich um vorzeitig eintretende kräftige Systolen, so stellt Fig. 3, Taf. III bei a den Einfluss abortiver Herzschläge dar. Die Curve stammt von einer 45jährigen Patientin, welche an einer Stenose des linken venösen Ostiums litt, welche — wie die Section ergab — eine Embolie der rechten inneren Kapsel mit einem im Anschlusse daran sich entwickelnden etwa



taubeneigrossen Erweichungsherde zur Folge hatte. Der bei sehr engen Zwischenrippenräumen bestehenden Schwierigkeiten wegen gelang eine Aufnahme mittels des Cardiographen überhaupt nicht, weshalb die Verzeichnung mit dem Trichter vorgenommen wurde, welche zwar in diesem Falle wohl auch wegen der hohen Frequenz der Herzschläge, etwa 120 in der Minute, weniger Detail, aber immerhin brauchbare Curven lieferte. Die Zahl der Pulse betrug etwa 75—80, die übrigen Herzschläge gelangten wegen ihres abortiven Charakters im Pulse nicht zur Ausprägung.

Die abortiven Herzschläge können nun, wie in diesem Falle, rechtzeitig oder auch vorzeitig eintreten. In dem ersteren Falle ist es möglich, dass durch diesen Vorgang Hemisystolie vorgetäuscht wird, welche bloss die Auscultation bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich machen kann, wenn nämlich über dem linken Herzen gleichfalls die Herztöne zweier Herzschläge vorhanden sind, obzwar es dahingestellt bleiben muss, ob nicht auch in diesem Falle über dem linken Herzen schwache Herztöne als fortgeleitete wahrzunehmen wären, welche in ihrer Intensität den einem abortiven Herzschlage zukommenden gleichen können. Das Auftreten vorzeitiger abortiver Herzschläge ist in den Curven Fig. 7 und 8, Taf. III deutlich ausgeprägt.

Dass infolge von Vorzeitigkeit kräftiger Herzschläge nicht nur ein, sondern selbst mehrere Herzschläge hinter einander im Pulse ausfallen und damit ein noch bedeutenderes Missverhältniss zwischen Herzarbeit und Puls sich ergeben kann, ist aus der Curve (Fig. 4 bei a, Taf. III) ersichtlich, in welcher zwei Herzschläge hintereinander im Pulse spurlos verschwinden. Diese Curven, sowie Fig. 5 stammen von einem Patienten, bei welchem ausser diesem Verhalten und dumpfen Tönen am Herzen keine weiteren Abnormitäten der Circulationsorgane vorhanden waren.

Welch' mannigfaltiger Wechsel in der Grösse und der Schlagfolge der Pulse sich ergeben kann, wenn die Vorzeitigkeit und der abortive Charakter der Herzschläge gemeinsam sich einstellen, zeigen die Curven Fig. 6, 7, 8, Taf. III. Hiebei treten auch in der Form der Herzspitzenstosscurven, welche mittels des Trichters aufgenommen wurden, mannigfache Verschiedenheiten zutage. Wesentlich verschieden ist die Höhe der Curven, was als der Ausdruck verschiedener Intensität anzusehen ist, aber auch die Gestalt derselben ist eine ungleiche, in welcher Beziehung die Curvengipfel in erster Linie von Interesse sind, indem jene Contractionen, welchen kräftige Pulse entsprechen, ein meist ziemlich deutlich ausgesprochenes Plateau besitzen, während jene, welche im Pulse nicht



zum Ausdrucke kommen, keines aufweisen, sondern jäh ansteigen und, nachdem sie den Gipfelpunkt erreicht, wieder rasch abfallen. Auch die an der Herzspitzenstosscurve vorkommenden Zacken bieten gewisse Verschiedenheiten bezüglich ihrer Grösse und ihres Standortes dar und an jenen Herzschlägen, welche im Pulse nicht oder nur andeutungsweise auftreten, sind sie nicht oder nur ganz rudimentär ausgeprägt. Bei der Schwierigkeit der Deutung der Zacken in der Herzspitzenstosscurve überhaupt, gestattet dies allerdings keinen Schluss, welche Theile des Herzens sich bloss mangelhaft an den Contractionen betheiligen, aber es drängt zu dem Schlusse, dass in manchen Fällen verschieden starker Contractionen sich die einzelnen Theile des Herzens nicht nur bezüglich der Intensität, sondern auch bezüglich der Dauer der Phasen ungleichmässig betheiligen.

Es wurde bereits mehrfach hervorgehoben, dass verlängerten Diastolen im Pulse entweder wirklich verlängerte Diastolen oder abortive Contractionen des Herzens entsprechen, dass es aber, wofür auch beim Thierversuche in Fig. 5, Taf. II ein Beispiel gegeben wurde, thatsächlich zum gänzlichen Ausfall von Herzschlägen kommen kann. Hiefür bieten auch Fig. 9 und 10, Taf. III, welche von einem Patienten mit Insufficienz der Valvula mitralis und Hypertrophie des rechten Ventrikels gewonnen wurden, einen Beleg.

Es wurde anlässlich der Besprechung der Volumscurven des Herzens bei Pulsus bigeminus hervorgehoben, dass es sich nicht in allen Fällen um Störung des Rhythmus und der Intensität, sondern bloss um letzteres handeln kann. Aus den Curven Fig. 10, 11, 12 bei a und b, Taf. III geht hervor, dass thatsächlich Pulsus bigeminus nicht nur durch das Auftreten vorzeitiger Herzschläge entsteht, sondern auch durch das abortiver, welche theils nicht, theils nur in unbedeutendem Maasse verfrüht auftreten.

Am Schlusse möchte ich jene Thatsachen, für welche ich im Verlaufe dieser Mitteilung Beispiele erbringen konnte, in folgenden Punkten kurz zusammenfassen:

1. Die gleichzeitige Verzeichnung des Pulses und der Herzarbeit, und zwar beim Versuchsthiere mittels der Volumscurven, beim Menschen mittels des Herzspitzenstosses bestätigt vollinhaltlich die früheren vorwaltend durch die Verzeichnung des Pulses gewonnenen Resultate, wonach sich die Unregelmässigkeiten zusammensetzen aus dem Auftreten kräftiger, abortiver und vorzeitig eintretender Herzschläge.



2. Es gibt Formen der Arhythmie, bei welchen es sich vorwaltend um das vorzeitige Auftreten kräftiger, sowie Formen, bei welchen es sich vorwaltend um das Auftreten abortiver Herzschläge handelt; bei diesen, sowie bei jenen Formen, bei welchen beide Momente gleichzeitig in Betracht kommen, lässt sich die verschiedene Art der Entstehung im Pulse nicht immer mit Sicherheit feststellen, wie auch die als Pulsus bi-, tri-, quadrigeminus sich darstellenden Pulsbilder die Herzarbeit nur ungenau wiedergeben, indem mannigfache Vorgänge am Herzen ähnliche, nur unwesentlich verschiedene Pulsbilder liefern können.

3. Es empfiehlt sich, als Pulsus bigeminus eine jede Vereinigung von zwei Pulsen zu einem Pulsbilde ohne Rücksicht auf die Vorzeitigkeit des zweiten zu betrachten.

4. Zwischen Pulsus bigeminus und alternans besteht kein principieller Unterschied.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren auf Taf. I und II rühren vom Kaninchen her. Die mit c bezeichneten Curven geben die Pulse der Carotis sinistra, die mit v bezeichneten die Volumsschwankungen des Herzens wieder. Die Pulse der Carotis wurden mittels des *Hürthle*'schen Gummimanometer, die Volumsschwankungen mit Hilfe der *Knoll*'schen Pericardialcanüle verzeichnet.

Die niederen senkrechten Striche auf der Abscesse markieren Sekunden, die höheren den Eintritt eines Eingriffes. V+ bedeutet die gleichzeitige Durchschneidung beider N. vagi.

Sämmtliche Figuren auf Tafel III rühren vom Menschen her. Die mit c bezeichneten Curven geben die Pulse der Arteria cubitalis, die mit H die Herzspitzenstosscurven wieder. Sämmtliche Curven wurden mittels des *Knoll*'schen Polygraphen verzeichnet. Die Herzspitzenstosscurven in Fig. 1, 3, 5, 6, 7 mit dem Trichter, die übrigen mit dem Cardiographen.

Sämmtliche Curven sind von links nach rechts zu lesen.



ÜBER METASTATISCHE ENTZÜNDUNGEN IM AUGE UND DIE „RETINITIS SEPTICA“ (ROTH).

(Hierzu Tafel IV, V, VI und VII).

Von

Dr. J. HERRNHEISER.

(Schluss).

Ueber Chorioiditis und Retinitis metastatica in Fällen von puerperaler Sephthaemie geben *Wedl* und *Bock* in ihrem 1886 erschienenen „Atlas zur pathologischen Anatomie des Auges“ Auskunft. An verschiedenen Stellen sind hieher gehörige Befunde abgebildet und besprochen. Als erwähnenswerth scheint mir folgender Passus (Text, Seite 196): „Die durch Embolie bedingte diffuse Retinitis wird als Retinitis embolica, jene durch Transportation von Coccen bei Sephthaemie hervorgerufene Retinitis als septica bezeichnet, womit jedoch nicht gesagt sein soll, dass die entzündlichen Symptome vom klinischen oder anatomischen Standpunkte für sich allein ohne Rücksicht auf das genetische Moment charakteristische Merkmale hätten. Man hat auf eine ähnliche Weise eine Menge von Benennungen für diffuse Netzhautentzündungen statuirt, welche vom klinischen Standpunkte ihre Berechtigung haben mögen, aber für sich allein betrachtet, keine pathognomonischen Zeichen besitzen.“

Der aus der Feder *de Wecker's* stammende Aufsatz über die metastatische Chorioiditis in den Traite complet d'Ophthalmologie enthält nichts Neues.

Unter den Fällen von Gaumenschüssen, die *Köhler* aufzählt, ist ein Fall, in dessen Verlaufe Sepsis, die zum Tode führte, auftrat. Als zu den Erscheinungen der Sepsis gehörend beschreibt er einen Spiegelbefund, der dem *Kahler*'schen und *Litten*'schen ähnelt, nämlich weissliche Verfärbung zwischen Papille und Fovea centralis und unregelmässige Pigmentanhäufung (?). — Auch in dem Falle



von *Gayet* scheint es, sich um eine einseitige metastatische Entzündung des Auges zu handeln. Dieser berichtet über eine Panophthalmitis bei einem 18jährigen Mädchen, das seit vier Monaten nach Extraction eines Eckzahns, dessen alverlare Umgebung sich entzündet hatte, erkrankt und in seinem Kräftezustande bedeutend herabgekommen war. Nebst der Entzündung im Auge war ein grosser Furunkel am Nacken vorhanden, aus dessen Eiter sowohl wie auch aus dem des entzündeten Augapfels Staphylococcus pyogenes aureus reingezüchtet wurde.

Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptococcen-Embolien *Wagenmann*.

Der Nachweis der Art von Microorganismen, welche die eigentlichen Infektionserreger in dem speciellen Falle bildeten, gelang *Wagenmann*, der die Augen einer 37jährigen Secundipara, welche am 16. Tage post abortum an Pyosephthaemie zu Grunde gieng, untersuchte. Die Augenaffektion wurde klinisch von *Dr. Carl*, Augenarzt in Frankfurt, der die Patientin am 7. Tage nach Beginn der Augenerkrankung zum ersten Male sah, beobachtet. Bereits an diesem Tage war das linke Auge vollkommen erblindet, links noch quantitative Lichtempfindung vorhanden. Es bestand Chemosis in der unteren Hälfte der Conjunctiva bulbi, die Pupille war rund, unbeweglich, im Pupillargebiete Fibrin in derselben Form zusammengeballt, wie es schon *Hirschberg* beschrieben hat, keine Synechien. Atropin hatte keine nennenswerthe Erweiterung der Pupille zur Folge, trotzdem war keine Spur adhäsiver Vorgänge zu erkennen. Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel war nicht mehr durchführbar. Im Verlaufe der Erkrankung steigerte sich die Chemosis, um dann wieder bis auf nahezu gänzliches Verschwinden am Tage vor dem Tode zurückzugehen. Weitere Veränderungen waren nicht festzustellen.

Microscopischer Befund. Rechts die Netzhaut besonders in der lateralen Hälfte abgelöst, sehr stark und ungleichmässig verdickt. Im subretinalen Raume reichlich gelbe Massen und auch im Glaskörper eitrige Infiltration. Von der Uvea zeigte der Ciliarkörper und die Iris keine wesentlichen Aenderungen, die Chorioidea erwies sich als etwas verdickt, im lateralen Theile etwas mehr als im medialen. Das linke Auge zeigte dieselben Veränderungen, nur war die Netzhaut nicht so stark abgehoben. Aus dem histologischen Befunde sei der Linse Erwähnung gethan, deren Veränderungen folgendermassen beschrieben werden. „Die Linsenkapsel ist intakt, nirgends perforirt, die Linsensubstanz bietet auch keine Veränderungen, die auf eine Cataract schliessen liessen. Doch bestehen in



tinctorieller Beziehung Differenzen in der Linsensubstanz, die wohl auf praeexistirende chemische Verschiedenheiten bezogen werden müssen. Bei Färbung der Schnitte mit Picrolithion-Carmin färben sich einige Schichten des hinteren Linsenabschnittes, den Rand nicht mit einbegriffen, intensiv gelb, während die Randschichten und der übrige Theil des Linseninnern sich diffus roth färben. Umgekehrt verhält sich das in den Präparaten, die behufs Untersuchung auf niedere Organismen mit Methylenblau gefärbt wurden. Während die übrige Linse beim Entfärben der Schnitte farblos wurde, behielt der vorher gelb gefärbte Theil hier die blaue Farbe und stach scharf gegen die Umgebung ab." Die Veränderungen in der Aderhaut sind hauptsächlich als secundäres entzündliches Oedem, welches sich in einer serofibrinösen Durchtränkung und Auseinanderdrängung der Fasern der Suprachorioidea kundgibt, anzusehen. Dieses Oedem findet sich stellenweise in der bis zum 6 fachen des normalen verdickten lateralen Hälfte der Aderhaut. Die Netzhaut weist bedeutende eitrige Infiltration auf, desgleichen ist die Papille geschwollen, und die Nervenfasern daselbst aufgelockert.

Als Färbung zum Nachweise der Microorganismen wählte *Wagenmann,* da ihm bei der Methode nach *Weigert* viele Schnitte zu Grunde giengen, das von *Löffler* angegebene Verfahren und ist mit den erzielten Ergebnissen recht zufrieden. Das Resumé über den Bacterienbefund lautet: „Multiple Embolien von Streptococcus in die Retinalgefässe. Ueberwandern derselben in die Retina und in den Glaskörper, massenhafte Vermehrung daselbst, vereinzelte Gefässembolien in der Iris, dem Ciliarkörper und der Chorioidea, zahlreichere in der Conjunctiva, den Muskeln und dem hinter der Sclera gelegenen Orbitalbindegewebe." Die Netzhaut war stellenweise von den Microorganismen durch alle Schichten hindurch vollständig durchwuchert. In der grössten Menge fanden sie sich in der Nervenfaserschichte und im Pigmentepithel, wo die einzelnen Pigmentzellen vollständig von ihnen umwachsen waren. Beachtenswert ist, dass die Basalmembran von den Coccen nicht durchbrochen wurde. In der Chorioidea waren sie nur in den spärlich daselbst vorhandenen capillären Embolien, nirgends aber ausserhalb der Gefässe nachzuweisen.

Im Chiasma und im Opticus machte *Wagenmann* keinen pathologischen Befund, hingegen lag in der Carotis interna sinistra nach Abgang der Arteria ophthalmica ein aus weissen Blutkörperchen und Fibrin bestehender Thrombus, in dem aber keine Coccen zu sehen waren. Aus dem histologischen Befunde ist das Vorhandensein einer eitrigen Retinitis zu erschliessen. Den Vorgang hiebei



stellt sich *Wagenmann* derart vor, dass ein weicher Embolus, der in die Arteria centralis gefahren und jedenfalls Coccen mit sich führte, zertheilt wurde und mit einem Male zahlreiche kleine Netzhautgefässe verlegt hat. Dann erst erfolgte die Vermehrung der Streptococcen, die das Gefässlumen ganz ausfüllten, die Wand durchwuchsen und im Gewebe sich nach zwei Richtungen, znm Glaskörper hin und zur Aderhaut zu verbreiteten. Das Eindringen in die letztere wurde ihnen durch den Widerstand der Basalmembran verwehrt, daher ihre massenhafte Ansammlung im Pigmentepithel, während sie in der Chorioidea nur in den spärlichen Gefässembolien zu finden sind.

„Für die Eiterung kann aus den Präparaten sichergestellt werden, dass sie die Folge des infectiösen Charakters der Coccen ist. Denn überall wo Eiterung ist, finden sich Coccen und umgekehrt; die Retinaltheile, die frei sind von Coccen, sind auch nicht Sitz von eitriger Entzündung." Für die „Retinitis septica" (Roth) steht *Wagenmann* auf dem Standpunkte, den sein Lehrer *Leber* vertritt, dessen Ansichten er durch die Arbeiten von *Litten* und *Kahler* vollständig gestützt findet. Er unterzieht in der Einleitung seiner Publication diesen Punkt einer längeren Besprechung. An dieser Stelle sei dieser unter den neueren Arbeiten wichtigsten Aeusserung über die „Retinitis septica" Erwähnung gethan, sie wird später einer ausführlichen Würdigung unterzogen werden.

Manz beobachtete eine Anzahl von Fällen, bei denen es während einer mit Allgemeininfektion einhergehenden Erkrankung zur vollständigen Zerstörung der Hornhaut an beiden Augen kam. Er hebt als wichtig zur Beurtheilung hervor, dass es nicht die „Kräfte und Säfte auf das äusserste verzehrender Processe wie Carcinose, Phthisis, Syphilis, Diabetes, perniciöse Anaemie sind, bei denen die Hornhautnekrose beobachtet wird, sondern Leiden, die ganz exquisite Infectionskrankheiten sind", mit welch' letzterem Umstande er die Erkrankung der Hornhaut in Zusammenhang bringt. Ein wichtiges Kriterium ist das fast immer constatirte beiderseitige und gleichzeitige Auftreten der Hornhautaffection, mit meist gleichem Verlaufe und Ende. Dies weist auf eine gleichzeitig auf beide Augen einwirkende Krankheitsursache hin, die als „innere" vermuthet werden kann.

Auffallend ist überdies die rasche Entwicklung der Hornhautinfiltration und die verhältnissmässig geringe entzündliche Reaction. *Manz* nimmt für alle derartigen Fälle, zu denen auch die Keratomalacie, wie sie bei kachektischen Kindern beobachtet wird, rechnet, einen septischen Ursprung als den wahrscheinlichsten an.

„Gerade dass diese schweren Fälle, in denen das Auge jener eigenthümlichen Zerstörung ausgesetzt ist, jener grossen Klasse von Krankheiten angehören, bei denen es hin und wieder zu Sepsis kommt, macht das Auftreten einer septischen Localerkrankung von vornherein wahrscheinlich; ich habe aber auch aus eigener und fremder Erfahrung für die Hornhautzerstörung bei Masern, Scharlach, Pocken und Typhus Keratomalacia infantum das vorausgehende oder gleichzeitige Auftreten von Abscessbildung in anderen Organen nachweisen können. In der bestehenden Sepsis läge demnach auch die grosse imminente Lebensgefahr, nicht oder wenigstens nicht allein in den gestörten Ernährungsverhältnissen, welche dann allerdings als eine sehr schlimme Complication sich geltend machen. Durch diese wurden die Organe vielleicht für die Aufnahme und weitere Entwickelung von septischen Keimstoffen vorbereitet, die von irgend woher in den Körper eingedrungen sind.

Strzeminsky bereichert die Casuistik durch die Mittheilung eines metastatischen Abscesses in der Orbita, entstanden während eines Puerperalprocesses.

Adler führt folgenden Fall an: Eine 65jährige Frau erkrankte an einem mit Fieber beginnenden Gelenksrheumatismus und an eitriger Bronchitis. Bald nach dem Auftreten der letzteren entwickelte sich am linken Auge unter der Conjunctiva bulbi ein Abscess, der spontan perforirte, gleichzeitig erkrankte das betroffene Auge an einer milden Iridochorioiditis, die ohne erhebliche Sehstörung ablief. *Adler* fasst den Abscess als metastatischen auf, und glaubt, dass die eitrige Bronchitis die Ursache für die Pyaemie war. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters aus dem subconjunctivalen Abscesse ergab Staphylococcus pyogenes aureus.

Hofmockel stellte eine 33jährige Patientin vor, welche einen schweren Puerperalprocess mit pyaemischen Metastasen im rechten Auge, im linken Kniegelenke und in beiden Lungen, überdies noch einen Decubitus am Kreuzbeine glücklich überstanden hatte. Die Frau erkrankte am achten Tage nach der Entbindung, zwei Tage später trat ohne vorangegangene Schmerzen plötzlich die Erblindung des rechten Auges auf. Der Symptomencomplex war der einer gewöhnlichen Panophthalmitis, der Ausgang Phthisis. Wegen der Schmerzen in dem Bulbusstumpfe wurde die Enucleation derselben vorgenommen. Als Befund im Präparate ist „Iridochorioiditis metastatica cum Atrophia progrediente“ verzeichnet.

Königstein bemerkte anschliessend an die Demonstration, dass er die Puerperalkranken der Klinik *Spaeth* untersucht und fünf derartige Fälle, wozu noch sechs weitere aus seiner Privatpraxis



kämen, gesammelt habe. Von diesen eilf Personen überstanden zwei den Process. Prof. *Reuss* berichtet über zwei Fälle aus seinem Beobachtungsmateriale, die mit dem Leben davon gekommen sind. Auch Docent Dr. *Felsenreich* erwähnt einen derartigen im Jahre 1889 in der Klinik von *Gustav Braun* beobachteten Fall, der zur Genesung gelangte.

Eine sehr beachtenswerte Arbeit, die den Fachgenossen deutscher Zunge nicht im entsprechenden Masse zugänglich ist und die ich deshalb etwas ausführlicher mittheilen will, ist aus der Feder des durch seine Arbeiten im *Knapp*'schen „Archiv für Augenheilkunde" bereits rühmlichst bekannten Doc. Dr. *Mitvalsky* in cechischer Sprache erschienen. („O septickych záňetech oka"). Die Arbeit enthält einen ausführlicheren Litteraturbericht als alle vorangehenden, sodann schildert *Mitvalsky* eine „eigene" Färbetechnik auf Microorganismen in ganzen Bulbusschnitten. Er kam darauf durch die traurigen Erfahrungen, die ihm der Versuch mittels der *Gram*'schen Methode Microorganismen in Schnitten nachzuweisen, gebracht hatte, wobei ihm eben viele derselben verloren gingen. Auch mit dem von *Wagenmann* gerühmten *Loeffler*'schen Verfahren kann er sich nicht befreunden. Seine Methode besteht darin, dass die Schnitte vierundzwanzig Stunden lang in stark verdünnter Haematoxylin-Lösung (nach *Delafield*) belassen und dann in Wasser, dem stark verdünnte Essigsäure in geringer Menge zugesetzt ist, entfärbt werden, worauf sie wie andere Celluloidin-Schnitte zu behandeln sind. Auf diese Weise sollen sich zwar die Zellkerne auch färben, jedoch ist die Färbung der Coccen eine viel intensivere, so dass sie sehr marcant hervorstechen und zweifellos als solche erkannt werden.

Drei Fälle von metastatischer Entzündung werden mitgeteilt.

I. Fall. Derselbe betrifft eine 24jährige Dienstmagd, welche an septischer Infektion nach einem Abortus erkrankte. Die Section ergab: Endometritis diphtheritica post abortum, Endocarditis u. s. w. Der bacteriologische Befund an den endocarditischen Excrescenzen lieferte typischen Streptococcus pyogenes. Die klinische Beobachtung der Augenaffektion brachte geringe Resultate. Am Aufnahmstage in die Schoebl'sche Klinik war schon bedeutende Conjunctival-Chemose da, und erhöhter Tonus: die Hornhaut des linken Auges glanzlos, die des rechten in den tieferen Schichten von innen her getrübt. Die Pupille durch grauweisses Exsudat verlegt, Atropin mydriase nicht zu erzielen, desgleichen eine Augenspiegeluntersuchung nicht mehr durchzuführen. In überaus genauer Weise schidert *Mitvalsky* den histologischen und bacteriologischen Befund. In der

Bindehaut die Erscheinungen des acut entzündlichen Oedems, in den stark erweiterten Gefässen, deren Wände bedeutende Veränderungen zeigen, nirgends Microorganismen nachzuweisen, desgleichen auch nicht in dem übrigen Gewebe. In der Hornhaut sitzen die Veränderungen hauptsächlich in den der Descemet'schen Membran zunächst gelegenen Schichten, die peripheren Bezirke erweisen sich als die stärker afficirten. Der Hauptsitz sind die Interlammellarräume, die mit jungen Zellen vollgepfropft sind. Auch in der Hornhaut gelang es nicht Microorganismen nachzuweisen, „obwohl einige von den minimalen Abscessen schon in Detritus zerfallene Zellen entzündlichen Exsudates aufweisen." Die Descemet'sche Membran zeigt einen wellenförmigen Verlauf, ihr liegt das Vorderkammerexsudat knapp an. Die Sclera, welche bedeutende Aenderungen aufweist, zeigt sich besonders in der temporalen Hälfte beträchtlich verdickt, nur ihre inneren Schichten sind relativ erhalten, in den äusseren Schichten finden sich zahlreiche Spalten, welche mit Haufen von Rundzellen angefüllt sind. Die Uvea zeigt grösstentheils eitrigen Zerfall, in der Lamina fusca, namentlich in ihrer vorderen und lateralen Partie zahlreiche Ansiedelungen von Microorganismen. In der Netzhaut zeigen sich in den verschiedenen Schichten die mannigfachsten Veränderungen, die Capillaren und Praecapillaren vorwiegend in den inneren Schichten durch Microorganismen-Embolien verlegt, auch sind daselbst die Zeichen der Suppuration in ausgedehntestem Maasse ausgesprochen. Von der Netzhaut ist nur eine kleine an die Papille angrenzende Partie in ihrer Zeichnung erhalten, der Rest in der Eitermenge aufgegangen, welche den Glaskörper soweit ausfüllt, dass von diesem höchstens 1 □ctm Fläche übrig geblieben ist. Andere Veränderungen der Netzhaut bestehen in Blutaustritten, deren grösste in der Schichte der Nervenfasern liegen. Zu erwähnen sind auch noch die Veränderungen, die *Mitvalsky* vorwiegend an den Arterien gefunden hat, während die Venen dieselben gar nicht oder nur in geringem Masse aufwiesen. Die Arterien zeigen eine exquisite eitrige Entzündung der Wandung. Die frischesten Stadien hievon sind näher an die Papille heran zu finden, woraus der Schluss auf einen centripetalen von den peripheren Arterien gegen die Laminosa cribrosa zu gerichteten Gang der Entzündung gezogen werden kann.

Die Linse erscheint in das untere Drittel der Bulbus luxirt, ihre peripheren Schichten zeigen deutlichen Zerfall. Vor der hinteren Kapsel hatte eine reichliche Anhäufung von Streptococcen stattgefunden.



II. Fall. Eine einseitige metastatische Erkrankung des Auges bei einer 44 jährigen Magd, welche nach der somatischen Beschreibung an einer Lungenentzündung litt, bei der am sechsten Krankheitstage eine eitrige metastatische Chorioretinitis auftrat. Nach einem Zeitraume von drei Wochen kam es zur Perforation des Augapfels und entwickelte sich Phthisis bulbi. Der verkleinerte Augapfel wurde am siebzigsten Tage nach Beginn der Erkrankung enucleirt und aus ihm als Infektionserreger auf thierexperimentellem Wege sowohl, wie durch Plattenverfahren Streptococcus pyogenes aureus nachgewiesen. Der anatomische Befund dieses Auges, das bereits nur 16 mm lang und 14 mm breit war, brachte nichts Neues.

III. Fall. Ist von *Mitvalsky* klinisch nicht beobachtet sondern nur anatomisch untersucht. Er beansprucht ein besonderes Interesse, da es sich um eine metastatische Entzündung bei Typhus exanthematicus handelt. Die path.-anat. Diagnose lautete: Sepsis acutissima in Typho exanthematico. Die Obduction wurde 6 Stunden nach dem Tode, bei „noch warmem Leichname“ vorgenommen und doch fand sich schon der Körper in einem bereits überraschend weit vorgeschrittenem Stadium der Verwesung. Der Assistent *Hlávas* wies in Bouilloncultur, die aus dem Blute des Leichnams angelegt worden war, die von *Hláva* als Erreger der Flecktyphus angesehenen Microorganismen nach. Die Untersuchung der Augen wurde *Mitvalsky* überlassen. Der macroscopische Befund ergab als einziges auffälliges Symptom eine Verdickung der Netzhaut, namentlich in ihrem hinteren Abschnitte. Im Ciliarkörper, dessen Muskel eine unveränderte Beschaffenheit aufwies, fielen am meisten die Venen auf, die mit Microorganismen vollgepfropft und stellenweise ampullenartig erweitert waren, „beiläufig so wie sie *Kahler* in seiner Arbeit beschrieben hat.“ Ein Austreten der Bacterien aus den Gefässen in das sie umgebende Gewebe war nirgends nachzuweisen. Die Wände der Blutgefässe waren entweder abgestorben oder schon der Necrose nahe. In der Bindehaut, in der *Tenon*'schen Fascie sah man durch Ruptur zustande gekommene Blutaustritte, wobei jedoch auch da die Microorganismen nirgends aus den Gefässen herausgetreten sind. Die zelligen Elemente sämmtlicher Augenhäute waren entweder necrotisch oder im degenerativen Verfalle, die Netzhaut zeigte ausser dem grösstentheils analogen Befunde der Necrose und Degeneration der Zellen in den einzelnen Schichten eine eigene Art von Entzündung localisirt in den Körnerschichten hauptsächlich in der äusseren, welche zu einer „beträchtlichen Proliferation der zelligen Elemente mit Umwandlung derselben in Eiterzellen und deren Zerfallsderivate



führt, die sämmtlich die Tendenz haben in der Richtung gegen die Stäbchen und Zapfenschichte vorzudringen."

In vorsichtiger und im Grossen und Ganzen zurückhaltender Weise äussert sich *Mitvalsky* über die „Retinitis septica", erst zum Schlusse seiner Ausführungen lässt er sich in ein zu weit gehendes Theoretisiren ein. Er schreibt: „Das anatomische Bild, sowie der ganze klinische Verlauf der Erkrankung hängt sicher ab einerseits von der Menge der Infektionsstoffe, welche in das Auge eingeschleppt wurden, was wiederum durch die Intensität und die Art des septischen Processes bedingt sein mag, weiter von der speziellen Art der eingeschleppten Microorganismen. Endlich kommt es auf den Gesammtzustand des Organismus, dessen Existenz durch den septischen Process gefährdet ist, auch in einem gewissen Grade an. Ich habe keine eigenen Erfahrungen, weder in klinischer noch anatomischer Hinsicht über die Retinalhaemorrhagien mit necrotischen Centralherden (Retinitis septica Roth), und die Untersuchungsergebnisse, die über diese Krankheitsform in den Arbeiten von *Roth, Litten* und *Kahler* enthalten sind, genügen keinesfalls zur definitiven richtigen Beurtheilung derselben, da zu der Zeit, wo diese Arbeiten veröffentlicht wurden, die diesbezüglichen klinischen Begriffe erst im Werden waren und daher noch nicht fixirt sein konnten, wie *Bayer* in seiner Arbeit gut bemerkt. Die anatomischen Untersuchungen darüber sind sehr oberflächlich und in Anbetracht des Umstandes, dass zur Zeit ihrer Veröffentlichung die Bacteriologie eigentlich etwas Unbekanntes bildete, vom Standpunkte dieser modernen Wissenschaft absolut unverwertbar, und deshalb muss ich mich eines Urtheiles darüber enthalten. A priori kann man zwar denken, dass die erwähnten Veränderungen der Augenhäute sich entweder bei chronischer Sepsis einstellen, wo spärliche Embolien der Retinalgefässe infolge der Circulationsstörung und des circumscripten necrotischen Processes diese Bilder hervorbringen, wobei zwar die Coccen selbst zu Grunde gehen, oder vielleicht werden wir auch anatomisch sie bei einer floriden Sepsis finden, welche, kaum dass sie jene erwähnten Veränderungen verursacht hat, den ganzen Organismus zu Grunde richtet. — Im Uebrigen kann man den Gedanken nicht vollends abweisen, dass diese Form durch ganz eigenartige Microbien, welche durch irgendwelche eigenartige Ursachen sich benigner verhalten, bedingt sein können."

Mitvalsky spricht sich also, wie wir sehen, sehr reservirt aus, nur seine Schlussbemerkungen gipfeln in der Annahme, dass Microorganismen hier im Spiele sein müssen. Die von *Roth* zuerst gebrachte Vermuthung, dass es sich hier nicht um mycolische Pro-



cesse handeln dürfte, hat er nicht in den Kreis seiner Erwägungen gezogen.

In seinem Buche „Uterus und Auge" erzählt *Salo Kohn* folgenden Fall. Eine 36jährige Patientin, die viermal spontan geboren hatte, erkrankte nach einem Abortus an pyohaemischen Fieber. Am vierzehnten Krankheitstage traten Schmerzen im linken Auge auf. „Die Schwester konnte ein Trüberwerden des Auges wahrnehmen." Zwei Tage später stellte sich derselbe Process am rechten Auge ein, der gleichfalls mit heftigen Schmerzen einsetzte. Einen Tag später erkennt Patientin beiderseits kaum das Licht der Lampe. Bei der drei Tage später erfolgten Aufnahme constatirte man bereits Exsudatmassen im Pupillargebiete, welche den Augenhintergrund deckten. Nebst der Augenaffection war eitrige Bronchitis vorhanden und eine stärkere Anschwellung eines bereits früher bestandenen Struma. Dieser Tumor wurde incidirt, es fand sich eine grosse mit Eiter gefüllte Höhle. Unter dem Microscope sah man im Eiter lange Ketten von Coccen. Patientin genas, der Endausgang der Augenerkrankung war beiderseits Schwund des Augapfels.

Als interessant, wenn auch nicht ganz hierher gehörig, sei die im „Archiv für Ophthalmologie" erschienene Mittheilung von *Leber* und *Wagenmann* erwähnt, welche bei einem 11 Tage alten Kinde multiple Streptococcenembolien in der Conjunctiva der Lider und der Bulbus nachweisen konnten. Dieses Kind war höchstwahrscheinlich an einer Streptococceninfection zu Grunde gegangen, da diese Microorganismen in enormer Menge sich im Gefässgebiete des Kindes vorfanden. Auf welche Weise die Allgemeininfection erfolgt war, das vermag nicht angegeben zu werden, jedoch sprechen sich die Autoren entschieden gegen die Annahme aus, dass der primäre Herd in der Conjunctiva zu suchen sei und von da die Allgemeininfektion erfolgt wäre.

Ueber eine ähnliche Beobachtung verfügen *Bahr* und *Garnier*, deren Fall ein 14 Monate altes, kräftiges, gut entwickeltes und auch gut genährtes Kind betrifft, das gleichfalls einer Streptococceninfection erlag. Auch in diesem Falle ist es nicht möglich mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass nicht im Auge die Primäraffection und von da die Verbreitung in den Gesammtorganismus stattgefunden habe, zumal da die anamnestischen Daten eher verwirrend als aufklärend wirken. Soviel lässt sich aus dem ausgesagten schliessen, dass man es höchstwahrscheinlich mit einer mycotischen Erkrankung des Auges bei gleichzeitig an anderen Stellen des Körpers bestehenden mycotischen Processen zu thun habe. Dass es sich aber um eine metastatische Entzündung gehandelt habe,



das möchte ich nicht behaupten, da im Sectionsprotocolle Meningitis verzeichnet ist und angegeben wird, dass sich in den Zwischenscheidenräumen zahlreiche Streptococcenketten nachweisen liessen.

Die Mittheilungen von *Kocsis Elemér* und von *Pasquale de Tullio* haben nur casuistisches Interesse.

Eine linksseitige embolische Panophthalmitis theilt *Vossius* mit, dessen Fall zu den wenigen gehört, die nach den modernen Methoden der bacteriologischen Forschung untersucht sind. Bei einer 39jährigen Frau, die einem schweren, kurz nach der Niederkunft eingetretenen puerperalen Processe erlag, kam es fast zu Beginn der Allgemeinerkrankung zur deletären Entzündung des linken Auges, welches am dritten Erkrankungstage bereits nur schwache Lichtempfindung besass und einen Tag später vollkommen erblindet war. Am 6. Tage der Erkrankung erfolgte der Tod. — Die histologische Untersuchung des dem Leichnam entnommenen linken Augapfels ergab vollständige Zerstörung der Netzhaut mit Ausnahme zweier geringer Reste, welcher Umstand nach *Vossius* den Schluss zulässt, dass von der Retina aus die Entzündung im Auge ihren Ausgang genommen habe, zumal da die Chorioidea die Zeichen einer viel weniger fortgeschrittenen Entzündung bot. Die Entzündung des Uvealtractus war auch im Ciliarkörper und in der Iris, namentlich in der Iriswurzel deutlich wahrzunehmen. Interessant ist in diesem Falle das Verhalten der Linse, deren Luxation schon bei Lebzeiten diagnosticirt werden konnte. Durch die Suppuration wurde die Zonula arrodirt, die Linse sank in den Glaskörperraum zurück. In der Linsensubstanz fanden sich gleichfalls Zeichen der eitrigen Entzündung, die wohl nach Arrosion des Kapselsackes aufgetreten sein dürfte. Ueber das Bacteriologische sei verzeichnet, dass in der Arteria centralis sowohl wie in der Vena centralis zahlreiche Streptococcenhaufen lagen, und dass dieselben Microorganismen in den Gefässen der Iriswurzel, in denen der Sclera und des Corpus ciliare nachzuweisen waren. Gerade so wie im Falle von *Wagenmann,* war auch hier das Pigmentepithel Sitz einer ausgebreiteten Microorganismenansiedlung, seine Zellen von unregelmässiger Begrenzung, auseinander geworfen, nicht so pigmentreich, von den Streptococcen stellenweise ganz umwachsen. Dass die Metastase direct vom Genitale herstamme, beweist nach *Vossius* der Umstand, dass an den Herzklappen nicht der geringste pathologische Befund gemacht werden konnte.

Schöbl bereichert die Litteratur um einen neuen Fall und bespricht einen zweiten, den *Mitvalsky* in seiner bereits angeführten

Arbeit des Ausführlicheren beschrieben hat. *Schöbl*'s Mittheilungen sind in dem inhaltsreichen Aufsatze „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis“ enthalten. Unter anderem berichtet er, dass er aus der Zeit, wo es im Gebärhause noch keine Antisepsis gab und Puerperalprocesse an der Tagesordnung waren, 16—17 derartige Fälle gesammelt habe — ein Beweis wie relativ häufig das Auge Sitz von metastatischer Entzündung sein kann. — Der neue von ihm beobachtete Fall betrifft eine 45 Jahre alte Taglöhnerin, die in der 11. Woche post partum aufgenommen wurde, bei der eine einseitige, den Höhepunkt der Entzündung bereits überschritten habende suppurative Chorioiditis constatirt wurde. Die anatomische Untersuchung des Augapfels ergab: die Hornhaut von Rundzellen und sparsamen, tiefen Blutgefässen durchzogen, die Sclera und die *Tenon*'schen Fascien verdickt; Retina und Chorioidea so ziemlich gleichmässig gewuchert. Die tumorartigen Massen, die die letzteren zwei Membranen zeigen, bestehen nach *Schöbl* aus jungem, neugebildeten Bindegewebe, neugebildeten Blutgefässen und Rundzellen. Dieselben Bildungen fand er auch in dem ganz kleinen Reste des Glaskörperraumes, den die verdickte Netzhaut und Aderhaut übrig gelassen haben. In der vorderen Kammer zeigt sich eine geringe Fibrinmenge, in der Iris stellenweise Durchsetzung mit Rundzellen, sonst kein Zeichen von Iritis, in der Linse beginnende Staarbildung. In dem Resumé über die Panophthalmitis äussert er sich in Punkt 7, der die Panophthalmitis metastatica zum Gegenstande hat, dahin, dass für sie bald Retinitis purulenta, bald Chorioiditis purulenta die anatomische Grundlage bilde, und dass mitunter es beide zugleich sein können.

Der Fall von *Eversbusch* betrifft einen Mann, bei dem am neunten Tage nach Beginn der mit einer heftigen catarrhalischen Pneumonie einhergehenden Influenza sich am linken Auge eine eitrige Iridochorioiditis einstellte. Drei Tage vorher hatte sich bei dem Kranken, ohne dass ein äusseres, auslösendes Moment zu eruiren gewesen wäre, auf der Dorsalseite des rechten Fusses ein Geschwür mit starker Tendenz zum Forschreiten entwickelt. Es ist natürlich in diesem Falle nicht so leicht zu entscheiden, ob die Influenza oder die Pneumonie Schuld an dem embolischen Processe trägt, aber immerhin muss er in das hierher gehörige Litteraturverzeichniss aufgenommen werden. —

Genau dasselbe gilt von dem Falle von *Braunstein*, der über eine metastatische suppurative Chorioiditis berichtet, die bei einem Mädchen, das an Influenza und Pneumonie erkrankt war, aufgetreten



sein soll. — Von den vielen Influenza-Publicationen erwähne ich noch die von *Laqueur*, der bei einer 43jährigen, bis dahin fast ganz gesund gewesenen Frau am 9. Tage nach der Erkrankung an Influenza bereits im Stadium der Reconvalescenz, eine plötzlich aufgetretene, beiderseitige Iridocyclitis, die binnen einer halben Stunde zur vollständigen Erblindung führte, constatirte. Unter der entsprechenden Therapie besserte sich der Process und gewann die Kranke ihr früheres, vollständig normales Sehvermögen zurück. Zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung machte *Laqueur* eine Punction der vorderen Kammer und konnte weder aus dem Kammerwasser noch aus dem Exsudate, das mit ihm abging, einen Microorganismus rein cultiviren. — Er wendet sich auch in dieser Arbeit gegen die Sucht, die während oder nach der Influenzaepidemie entstandenen Augenprocesse mit dieser in Zusammenhang zu bringen und führt als Beispiel den *Nathanson*'schen Fall an, der von dem Autor als durch die Influenza bedingt aufgefasst wurde, trotzdem die beiderseitige eitrige Iridochorioiditis erst vier Monate nach der Erkrankung an Influenza aufgetreten war. —

Im Rostocker Aerzteverein (Sitzung am 8. März 1890) berichtete *Berlin* über einen Fall von eitriger Chorioiditis nach Influenza. *Hosch* theilte einen solchen im Correspondenzblatte der Schweizer Aerzte mit. *Pflüger*, der selbst keinen Fall von embolischer Ophthalmie im Anschlusse an Influenza gesehen hat, spricht sich dahin aus, dass die Fälle von *Eversbusch* und *Hosch* als metastatische Iridochorioiditis aufzufassen sind.

In seiner interessanten Mittheilung, die in der zur Feier des siebzigsten Geburtstages von *Herman v. Helmholtz* herausgegebenen Festschrift enthalten ist, berichtet *Panas* nachstehende Fälle: I. Ein junger Mann, der an Influenza mit schwerer und protrahirt verlaufender Lungencomplication erkrankt war, zeigte später die Erscheinungen eines pyämischen Processes, im Verlaufe dessen am rechten Auge eine „spontane tiefe eitrige Hyalitis“ mit consecutiver Phthisis bulbi auftrat. Im Eiter seines Abscesses wurde Streptococcus pyogenes nachgewiesen. Denselben Microorganismus erhielt er auch aus dem phthisischen dem Leichname entnommenen Augapfel. II. Ein siebenjähriges Mädchen, das einen cavernösen Tumor in der linken Orbita seit dem zweiten Lebensjahre trug (der Tumor war bereits einmal mit „coagulirenden Injektionen“ behandelt worden, zeigte aber später neuerliches Wachsthum), erkrankte an Typhus. Am Schlusse der dritten Woche zeigten sich die Symptome einer orbitalen Phlegmone, der Bulbus wurde protrudirt, die Cornea

von den Lidern nicht mehr bedeckt, exulcerirte. An dem entfernten Augapfel erwies sich die Hornhaut eitrig infiltrirt, der Glaskörper, die Retina und Choridea waren ganz normal. Culturversuche ergaben ein negatives Resultat. Hingegen fand sich im Centrum der cavernösen Geschwulst eine circumscripter ganz abgeschlossener Abscess ohne jegliche Communication mit dem Augapfel. Aus diesem Eiter wurde der Bacillus Typhi (*Eberth*) in Reincultur gewonnen. Der III. Fall ist nicht ganz klar. Ein 66 jähriger Mann, der sich einer starken Erkältung ausgesetzt hatte, erkrankte am selben Tage, an dem die Noxe auf ihn eingewirkt hatte, an einer schweren suppurativen Chorioiditis des linken Auges, welches bis dahin immer ganz gesund und gut sehend gewesen war. Aus dem Eiter des enucleirten Bulbus wurde eine Staphylococcusart, die sich ähnlich wie Staphylococcus aureus verhielt, aber Gelatine nicht verflüssigte, gewonnen.

In verschiedenen Absätzen seines Buches „Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe" kommt *Knies* auf unseren Process zu sprechen. Das Meiste darüber ist in dem Kapitel „Infectionskrankheiten" enthalten. Er trennt in demselben die Giftwirkung der Infection von der infectiösen Embolie und Thrombose. Ueber die Blutungen, wie solche auch bei der sogenannten Retinitis septica vorkommen, äussert er sich bei Besprechung der Haemorrhagien bei perniciöser Anaemie folgendermassen: „Die Netzhautblutungen bei perniciöser Anaemie wandeln sich häufig in in weisse Flecke um. Dies wurde anfangs mehrfach als etwas besonders angesehen, während es ein einfacher Resorptionsvorgang ist, das häufig auch sonst bei nicht septischen Blutungen vorkommt. Gefässveränderungen können bei perniciöser Anaemie vorkommen oder vermisst werden." —

Axenfeld bespricht in einem in der Marburger ärztlichen Gesellschaft gehaltenen Vortrage 3 Fälle, deren Interesse in dem milderen Verlaufe der Allgemeinerkrankung basirt. I. Fall. Mann von 65 Jahren, der eine einseitige suppurative Iridochorioiditis aufwies und wegen Prostatahypertrophie und Cystitis behandelt wurde. Bevor die Therapie eingeleitet wurde, hatten sich bereits die ersten Augensymptome eingestellt, gleichzeitig mit diesen bestand leichte Pyelonephritis, intermittirendes Fieber mit Schüttelfrösten. Andere Metastasen als die im Auge waren nicht nachzuweisen. Im enucleirten Bulbus fand sich ein Abscess der Chorioidea, aus dessen Eiter Staphylococcus pyog. aur. in Reincultur gewonnen wurde. — II. Fall: 60 jähriger Mann, der an Periorchitis suppurativa vielleicht



im Anschlusse an Wirbelcaries litt. Ausser einer einseitigen embolischen Panophthalmitis lagen keine anderen Metastasen vor. In dem Eiter aus dem erkrankten Hoden und in dem des Augapfels wurden Staphylococcus pyog. aur. und albus nachgewiesen. III. Fall: 76 jährige Frau, die den Symptomencomplex einer pyaemischen Erkrankung bot. Milzschwellung, Gastricismus, schwere Allgemeinerscheinungen, die nach 4 Tagen unter Bildung einer Pleuropneumonie im rechten Unterlappen zurückgingen. Einen Tag nach Beginn der Allgemeininfection, die offenbar von der Lunge ausgegangen war, trat rechts, wo 14 Tage vorher eine Cataract extrahirt worden war, eine eitrige Iridocyclitis auf. Sonst war keine locale Eiterung. „Ein Zusammenhang der Eiterung mit der Operation ist wohl sicher auszuschliessen, vielleicht hat sie den locus minoris resistentiae gesetzt.“ Letzterer Fall scheint mir nicht mit Sicherheit unter die metastatischen zu rechnen zu sein, weil ich mir immer die Möglichkeit vor Augen halte, dass durch eine nicht solid geschlossene Wunde hindurch eine nachträgliche ectogene Infection stattfinden kann und die Anwesenheit von pathogenen Keimen im Bindehautsacke eine bekannte nicht anzuzweifelnde Thatsache ist. Die beiden ersten Fälle, die *Axenfeld* bespricht, sind, wie er treffend hervorhebt, so recht beweisend, dass die metastatische Ophthalmie doch nicht immer die schlechte prognostische Bedeutung hat, wie man anfangs anzunehmen geneigt war.

Der Fall von *Raymond* und *Netter*, der unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus ablief, sich aber, wie bei der Section gefunden wurde, als „occulte Pyaemie“ ausgehend von einer alten Otitis media erwies, muss hier angeführt werden, da angegeben wird, dass gerade sowie im Eiter anderer Organe auch im rechten Auge Streptococcen, welche die Infection bewirkt hatten, durch Färbung nachgewiesen wurden.

Eitrige Entzündungen im Augapfel wurden bei der epidemischen Genickstarre in häufigerem, in Fällen von „gewöhnlicher“ eitriger Meningitis in geringerem Masse beobachtet.

Die ausgiebige Communikation der Zwischenscheidenräume am Sehnerven mit dem Subdural- und Subarachnoidealraume am Gehirne legte den Gedanken nahe, dass die Augenaffektionen in dem durch die anatomischen Verhältnisse ermöglichten Fortschreiten der Entzündung oder in der stattgehabten Propagation der entzündungserregenden Massen aus dem Schädelraume in das Bulbusinnere ihre hinreichende Erklärung finden. Andererseits erbrachten anatomische

Untersuchungen den Nachweis, dass trotz der bestehenden eitrigen Iridochorioiditis der Weg, den die Entzündung durch den Opticus genommen haben müsste, nicht immer aufzufinden ist, und so kam man zur Annahme, dass es sich um embolische Vorgänge im Auge um eine metastatische Ophthalmie handeln dürfte. Jede der hier vorgebrachten Ansichten findet in der Litteratur ihren Vertreter, von denen die Mehrzahl den Fehler begeht, dass sie auf Grund eines oder nur sehr weniger Fälle eigener Beobachtung, generalisirt und die anderen Erklärungsversuche nicht gelten lassen will. Dieser durch die Verallgemeinerung begangene Fehler brachte den lebhaften, lange andauernden wissenschaftlichen Streit mit sich, und durch den Mangel einer gründlichen anatomischen Bearbeitung (*Oeller's* Publikation bildet da eine rühmenswerte Ausnahme)˙ wurden die Fehlerquellen des Streites noch gesteigert.

Die starke Chemosis conjunctivae, die *Leyden* bei 3 Fällen von eitriger Meningitis beobachtete und auf die er als differentialdiagnostisches Moment aufmerksam machte, gehörte nur zum Symptomencomplexe einer retrobulbaeren Phlegmone, die dadurch entstanden war, dass sich die Entzündung im Schädelraume durch die fissura orbitalis superior hindurch in die Orbita fortgepflanzt hatte.

In dem Berichte über eine Epidemie von Cerebrospinal-Meningitis, den *Salomon* aus Bromberg an *Hirsch* eingesendet, werden unter anderen auch klinische Mittheilungen über 4 Augenfälle gegeben. Sämmtliche betreffen einseitige Erkrankungen, zweimal war das linke und zweimal das rechte Auge verschont geblieben. I. Fall. Rechtsseitige eitrige Iridochorioiditis, Beginn am fünften Tage der Erkrankung. II. Fall. Linksseitige Iridochorioiditis suppurativa, Beginn nach Ablauf der zweiten Woche. III. Fall. Linkes Auge ganz intakt. Rechts locale Netzhautablösung (?) (Dürfte wohl eher Iridochorioiditis mit Setzung starken Exsudates in den Glaskörper, das den falsch gedeuteten gelben Reflex lieferte, gewesen sein. Der IV. Fall war nur vier Tage in Beobachtung. Bei diesem wurde eine eitrige Entzündung des linken Auges constatiert, auch zeigte das Kind noch andere Metastasen.

Den Stand der Kenntnisse über die schwereren bei der epidemischen Meningitis vorkommenden Augenaffectionen giebt *A. Hirsch* in folgenden Sätzen wieder. „Zuweilen wird Iritis (*Tourdes*, *Corbin*, *Upham*, *Niemeyer*) und verhältnismässig häufig sogenannte Amaurose (*Schilizzi*, *Mercurio de Renzi*, *Jenk*, *Gillkrest u. v. A.)* beobachtet, welche wie *Mampe* in der Bromberger Epidemie und *Kraitmeier* in Nürnberg nachgewiesen und wie auch neulichst *v. Graefe* bestätigt hat, auf exsudativer Chorioiditis und Netzhautablösung be-



ruht.“ Nach diesem dürfte, wie er sich in einer Discussion in der „Berliner ärztlichen Gesellschaft“ geäussert, die Entzündung der Aderhaut als direkte Fortsetzung der Eiterinfiltration von der Schädelhöhle aus aufzufassen sein, bei deren Fortleitung den Bahnen, welche der Opticus führt, möglicherweise eine grosse Rolle zufällt.

In einem Falle von einseitiger Augenerkrankung bei Cerebrospinal-Meningitis wurde das der Leiche entnommene Auge von *Alexander Rudnew* histologisch untersucht, und eine eitrige Entzündung des Uvealtractus festgestellt. Die Retina war fast intakt, all' ihre Schichten, sogar die Stäbchen- und Zapfenschichte waren gut zu sehen. *Rudnew* spricht sich dahin aus, dass die Augenaffektion nicht auf Embolie bezogen werden kann, da man in der Leiche ausser an den Aortenklappen, denen feine Fibrinvegetationen auflagerten, keine Andeutung eines embolischen Vorganges fand.

Kreitmair, der eine grosse Anzahl von hieher gehörigen Fällen, einen davon während des acuten Stadiums der Hirnentzündung, die anderen nach Ablauf derselben, beobachtet hat, fasst die Augenaffektion als Iridochorioiditis auf. *Knapp* verfügt gleichfalls über ein reichliches Material, zehn Fälle, sämmtliche aufgetreten nach Heilung der Meningitis. Neunmal war nur ein Auge erkrankt, einmal beide Augen. In sämmtlichen Fällen hatte die Erkrankung des Auges unheilbare Erblindung zur Folge. Der Augengrund ist nach ihm immer mit blossem Auge zu sehen. „Er erscheint beträchtlich, oft bis dicht an die Linse, vorgerückt. Seine Färbung ist weissgrau oder weissgelb, immer matt, niemals schillernd, wie beim Fungus retinae. Die Oberfläche ist ziemlich eben und manchmal von einigen rothen Streifen durchzogen.“ Ueber die anatomische Grundlage dieses „merkwürdigen Krankheitsbildes“ äussert sich *Knapp* dahin, dass es sich um keine durch die Sehnerven fortgeleitete eitrige Entzündung der Retina handle, sondern um eine acute Choriditis hyperplastica mit consecutiver Netzhautablösung und consecutiver Iritis.

Diese Auffassung *Knapps* begegnete bald lebhaften Widerspruch. *Jakobi*, der in der Danziger Augenklinik unter Leitung *Dr. Schnellers* eine Reihe von „Augenfällen“ bei Cerebrospinal-Meningitis zu beobachten Gelegenheit hatte, war der erste, der ihm entgegentrat. Es ist nur eine klinische Studie, die in dieser Arbeit, welche zehn Fälle,[1]) die in unsere Katagorie gehören, umfasst, geliefert wird. Die Patienten standen im Alter von 8 Monaten bis zu 14 Jahren und kamen sämmtlich erst längere Zeit nach Ablauf der Meningeal-

[1]) Den einen Fall von Iritis, den *Jakobi* einschliesst, möchte ich als nicht hiehergehörig ansehen.



Erkrankung (1—8 Monate) zur Beobachtung. Als Schema wird ein Fall beschrieben, und von ihm angegeben, dass innerhalb der ersten 8 Tage vom Beginne der Erkrankung an gerechnet, fast gleichzeitig Taubheit, Hemiplegie und Entzündung beider Augen aufgetreten sei. Während die ersten Erscheinungen zurückgiengen, ist als Residuum der Augenerkrankung vollständige Blindheit zurückgeblieben. Die genaue Beschreibung des Befundes, wie ihn die Augen bei der Untersuchung boten, liefert das wohlbekannte Bild des Ausganges einer suppurativen Iridochorioiditis. Besonders genau, weil strittig mit der Angabe *Knapps,* wird der hellgelbe Reflex aus dem Glaskörper („von der tellerförmigen Grube her") beschrieben, und ganz richtig als der Ausdruck der starken Glaskörperveränderungen gedeutet.

Von den anderen Fällen wird resumirend angegeben, dass die ersten Anfänge sich stets durch Schwellung der Lider, Injektion der Bindehaut u. s. w. auszeichneten, dass der Process an den Augen in der ersten, zweiten, ja vierten und fünften Woche auftrat, so dass die Behauptung gerechtfertigt erscheint, die Cerebrospinal-Meningitis könne sich zu jeder Zeit mit der Augenaffektion compliciren. *Jakobi* fasst die Erkrankung als Iridochorioiditis auf, die Erscheinungen von Seiten der Regenbogenhaut, die sich ja fast jedesmal so bald einstellen, sprechen dafür, die Veränderungen des Corpus vitreum, die sich ophthalmoskopisch als der hellgelbe Reflex äussern, sind das Resultat einer eitrigen Entzündung des Uvealtractus, die rasche Erblindung, die in vielen Fällen eintritt, höchstwahrscheinlich Folge von Ablatio retinae.

Die Frage nach dem inneren Zusammenhange der Augen- und Meningealerkrankung legt er sich dahin zurecht, dass er sich gegen eine Fortpflanzung des Processes auf dem Wege der Opticusscheiden ausspricht, weil bei der gewöhnlichen Basilar-Meningitis wohl Entzündungserscheinungen am Sehnerven, nie aber bisher eine Iridochorioiditis konstatirt worden war. Er neigt vielmehr der Ansicht zu, dass es sich um metastatische Vorgänge handeln dürfte und betont als Analogie, dass eitrige Iridochorioiditis im Verlaufe von pyämischen Processen sich einstellt, die wie Typhus, Scharlach und Masern mit der Meningitis, cerebrospinalis das gemeinsam haben, dass bei ihnen gerade so wie bei ihr metastatische Entzündungen in den verschiedensten Organen des Körpers auftreten.

Die zweite anatomische Untersuchung eines Augapfels, der der durch suppurative Iridochorioiditis während einer Erkrankung an Cerebrospinal-Meningitis zu Grunde gegangen war, lieferte *E. Berthold.* Die Ergebnisse seiner Untersuchung sind gleich den

Rudnew'schen sehr wenig verwerthbar, unzweifelhaft geht aus ihnen der eitrige Character der stattgehabten Entzündung, welche auch die Retina in hohem Grade befallen haben musste, hervor; denn er beschreibt, dass sie „mit dem Glaskörper, der die Consistenz von Gallerte hat und wie eingedickter Eiter aussieht, innig verwachsen" und hochgradig verdickt ist, während die Aderhaut nur einzelne Eiterkörperchen sonst aber nichts Abnormes darbietet. Im linken Auge, welches im vorliegenden Falle während der Erkrankung ophthalmoskopisch untersucht worden war, und nur die Zeichen einer Neuritis optica darbot, fand sich eine leichte Vorwölbung des Sehnervenkopfes und geringe Schwellung der Netzhaut in dessen Umgebung. Der Grund der Schwellung schien in einer „serösen Durchtränkung des Gewebes" zu liegen. Am Nervus opticus zeigte sich an Längschnitten nichts Abnormes.

Berthold fasst seine Ansichten über die Genese der Augenaffektionen in folgenden 4 Punkten zusammen.

„1. Die Erkrankung des Augapfels bei den verschiedenen Formen von Meningitis kommt durch Fortpflanzung der Entzündung der Meningen auf den Augapfel zu Stande.

2. Die Fortpflanzung der Entzündung geschieht durch den canalis opticus vermittels der Lymphräume.

3. Je nach der Intensität der fortgepflanzten Entzündung und der durch sie gesetzten Exsudate in den Lymphräumen des Auges kommt es entweder zu einer Füllung des *Tenon*'schen Raumes mit chemosis conjunctivae, oder zu einer Füllung des subvaginalen Raumes mit einer Stauungspapille und Neuritis optica, oder in den heftigsten Fällen zu eitriger Netzhaut- und Glaskörper-Entzündung.

4. Die Iritis und Iridochorioiditis bei Meningitis ist eine consecutive.

Die Arbeit *Oellers* ist die wichtigste für das in Rede stehende Kapitel, weil sie sich durch grosse Objektivität auszeichnet und die erste genaue anatomische Studie eines bei Cerebrospinal-Meningitis erkrankten Augapfels bietet. Die Affektion war eine einseitige, und zwar war der rechte Bulbus befallen. Patient gab ca. 36 Stunden vor dem Tode an, rechts schlechter zu sehen, eine Augenspiegeluntersuchung war wegen der hochgradigen Unruhe des Kranken nicht durchführbar. Am Abend desselben Tages (die Abnahme des Visus wurde in der Frühe angegeben) zeigte sich als einziges Symptom ein geringes Hypopion. Sonst wird klinischerseits über die Augenaffektion nichts berichtet.

Die anatomische Untersuchung ergab das wohlbekannte Bild einer fibrinös eitrigen Iridochorioiditis und Retinitis. In der Netz-

haut herrschte der Charakter der Fibrinbildung vor, namentlich in der äusseren granulirten Schichte beschreibt *Oeller* „Fibringerinsel von besonders hellem Glanze und in den hinteren Bulbusabschnitten von einer Mächtigkeit, dass sie das feine Flechtwerk der granulirten Schichte vollkommen verdecken". Während in den granulirten Schichten die Fibrinbildung eine so mächtige war, war sie in den inneren Schichten eine viel geringere, hier fand sich stellenweise Eiterung nebst bedeutenden Hämorrhagien zwischen den Nervenfasern. An der Papille war leichte Schwellung und Auseinanderdrängung der Nervenfasern zu konstatiren. Thrombosirte Gefässe waren in der Retina nicht nachzuweisen. Am stärksten erkrankt, nämlich eitrig infiltrirt, war die pars plana corporis ciliaris, dann der Ciliarkörper und die Regenbogenhaut an ihrer Wurzel, während weiter zur Pupille zu nur vereinzelte Eiterkörperchen in ihrem Gewebe lagen; die übrige Uvea war gleichfalls entzündet. Der Opticus erwies sich in seinem ganzen Verlaufe intact, erst von der Lamina cribrosa an zeigte sich Zellinfiltration. An vielen Stellen des vorderen Uvealabschnittes sah *Oeller* in den Gefässen Thromben, die, was „den optischen Ausdruck" betrifft, Pilzembolien glichen, die er aber, da sie gar keinen Farbstoff annahmen, als solche nicht auszusprechen vermag; er nimmt vielmehr an, dass „die an manchen Stellen geradezu grossartige Verstopfung der Gefässe durch weisse Blutkörperchen und die dadurch bedingte Stase zu einem acuten Zerfalle der rothen Blutkörperchen führen muss. Die daraus entstandenen Detritusmassen werden wie die Conglomerate der weissen Blutkörperchen ebenfalls zu thrombosirenden Pfröpfen, und eine reichliche Diapedese ist die natürliche Folge."

Die Mittheilungen von *Markusi, Model, Robinson, Jedrzewicz, Calhown* u. a. haben nur rein casuistisches Interesse, ohne dass durch sie unsere Kenntnisse gefördert worden wären. Eine ausführliche Erwähnung verdient noch wegen des eigenartigen Standpunktes, den der Autor einnimmt, eine Publikation aus dem Jahre 1880.

In diesem Jahre vertrat Berlin in einem bei der fünften Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage den Standpunkt, dass die eitrige Iridochorioiditis, wie sie bei der Cerebrospinalmeningitis und auch bei der eitrigen Meningitis beobachtet wird, weder als fortgeleiteter noch als metastatischer Process aufzufassen ist. Er glaubt vielmehr, dass die Augenerkrankung und die Erkrankung der Meningen eine „gleichzeitige Lokalisation desselben krankmachenden Agens darstellen", und bekämpft den Einwand, dass doch die Augenaffektion beträchtlich später als die Gehirnerkrankung constatirt wird, damit,



dass er annimmt, dass erst das fortgeschrittene Stadium des Processes im Bulbus bemerkt wird, während die ersten Anfänge häufig übersehen werden. —

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Propagation und die Wirkungsweise der Microorganismen darf man wohl behaupten, dass *beide* in der Einleitung dieses Absatzes angeführten *Ansichten zu Recht bestehen können, und dass die eitrige Entzündung im Augapfel, wie sie sich bei der suppurativen Meningitis sowie bei der epidemischen Genickstarre manchmal einstellt, entweder der Einschleppung von Microorganismen, oder deren Stoffwechselproducten auf dem Wege der Blutbahn, ihre Entstehung verdanken, oder auf dem im Opticus und seinen Scheiden gelegenen Bahnen in den Bulbus fortgepflanzt worden sein kann, da bereits durch anatomische Untersuchungen der Beweis erbracht ist, dass die Bacterien die letztgenannten Wege in der That benutzen.*

Das Material, das mir zur Bearbeitung sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer [1]) und bacteriologischer Richtung zur Verfügung stand, war dank dem freundlichsten Entgegenkommen der Vorstände der Prager deutschen Universitätskliniken sowie nicht minder dem des Vorstandes des pathologisch-anatomischen Institutes ein reichhaltiges. Der Zeitraum, während welches ich das Material ersammelte, umfasst circa 17 Monate. In dieser Periode fand ich bei 6 Personen eine metastatische Erkrankung am Auge, also in relativ kurzer Zeit eine erhebliche Anzahl. Sämmtliche der Personen, bei denen die metastatische Entzündung des Augapfels constatirt worden war, sind gestorben.

Die „Retinitis septica" zu beobachten hatte ich viel öfter Gelegenheit, da man diese Erkrankungsform bei systematischer Untersuchung von septisch und pyämisch erkrankten Personen gar nicht so selten findet. Wenn ich auch nicht den hohen Procentsatz wie *Litten*, der diese Netzhauterkrankung in 80 % seiner Fälle gefunden hat, für meine Fälle bestätigen kann, so muss ich doch zugestehen,

[1]) In der Wiedergabe des Befundes meiner Fälle beschränke ich mich nur auf die wichtigeren Veränderungen, und lasse mich in keine Detailbeschreibung ein, da die pathologische Anatomie der eitrigen Retinochorioiditis ein so durchgearbeitetes Gebiet darstellt, dass ich vorwiegend durch die Publikationen anderer bereits bestätigte Thatsachen wieder bringen müsste. Ich verweise speciell für derartige Fälle, wie ich sie beobachtete, auf die Arbeiten von *Wagenmann*, *Mitvalsky* und *Vossius*, die in die minutiöseste Detailbeschreibung eingehen. Mir ist mehr darum zu thun, den Unterschied, der zwischen der metastatischen Entzündung und der sogenannten Retinitis septica besteht, in ausführlicher Weise darzuthun und habe diesem Punkte mein Hauptaugenmerk gewidmet.



dass sie wirklich auffallend häufig zu sehen ist, und bis jetzt, wo ich die Reihe der von mir ophthalmoskopirten septisch oder pyo-sephthaemisch fiebernden Personen abschliesse, über 30% beträgt.

Metastatische Entzündungen.

I. Fall. Beiderseitige metastatische Retino-Chorioiditis (beobachtet in der Klinik des Herrn Prof. *v. Jaksch*).

Die klinische Krankengeschichte, soweit sie für den Internisten und Gynaekologen Interesse hat, ist bereits durch Herrn Dr. *Ott* publicirt worden (Prager med. Wochenschrift 1892, No. 14). Ich verweise auf diese und theile hier nur folgendes mit. Aufnahme am 24. Nov. 1891. Anamnese: Fünfte Geburt, die vor 6 Tagen erfolgte und sehr schwer gewesen sein soll. Am Tage post partum Schüttelfrost, hohes Fieber. Anschwellung der unteren Extremitäten, einen Tag später Auftreten starker Schmerzen in der linken oberen Extremität und seit zwei Tagen bestehende Röthung am Knöchel des rechten Mittelfingers. Die Hebamme, welche die Untersuchung der Frau vorgenommen und sich im Auftrage des Herrn Professor *v. Jaksch* in der Klinik vorgestellt hatte, litt an einem floriden Panaritium des Mittelfingers der rechten Hand.

Status: Hohes Fieber, ikterische Verfärbung der Haut, Phlebitis an beiden unteren Extremitäten, starke Anschwellung des Metacarpophalangealgelenkes des Mittelfingers der rechten Hand, bedeutende Schmerzhaftigkeit der ganzen linken oberen Extremität. Die gynaekologische Untersuchung ergab ein Freisein der Parametrien, wegen allzugrosser Schmerzhaftigkeit jedoch konnte auf genauere Einzelnheiten nicht eingegangen werden.

Der Decursus weicht im vorliegenden Falle in Nichts von dem bekannten Krankheitsbilde der puerperalen Pyosephthaemie ab. Nennenswertere Ergebnisse lieferte die Blutuntersuchung; es war eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden. Sie standen zu den rothen im Verhältnisse von 1 : 200, ausserdem gelang es, durch Färbung Microorganismen im Blute nachzuweisen. Als Befund vom 25. November ist folgendes notirt: „In den nach *Gram* gefärbten Präparaten finden sich zahlreiche, theils einzelne, theils zu zweien oder dreien zusammenliegende, nicht an die Blutkörperchen gebundene, dunkelblau gefärbte Coccen.“ Auch im Collostrum liess sich mittels des *Gram*'schen Verfahrens dieselbe Bacterienart nachweisen. Trotz der grossen Menge von Microorganismen, die im Blute kreisten, waren die Herzklappen intact. Ich hebe dies bereits in diesem Falle hervor, um darauf hinzudeuten,



dass die Endocarditis als Mittelglied zwischen Primaerprocess und der Metastase im Auge, nicht nothwendig ist.

Die klinische Beobachtung des Verlaufes der Augenaffection war hier von grossem Interesse und vielleicht auch von einiger Bedeutung. Ich war hier durch einen günstigen Zufall in der Lage, das Auge, das ich kurz vorher als normal befunden hatte, bald nach stattgehabter Embolie zu spiegeln, und dann noch eine Zeit lang die sich hier abspielenden Veränderungen mit dem Augenspiegel zu verfolgen. Das ist auch, was den Fall vor den übrigen auszeichnet, und der nach dieser Richtung hin in der Litteratur nur durch einen von *Hirschberg* beschriebenen, der aber ein schon vorgeschritteneres Stadium darstellt, erreicht wird.

Dies der Grund, weshalb ich bei ihm länger als bei den anderen verweile und besonders die klinische Krankengeschichte, soweit sie den oculistischen Theil umfasst, in ausführlicher Breite wiedergebe.

26./XI. 1891. Aeusserlich beiderseits keine Zeichen von Entzündung. Augenhintergrund normal.

Nachmittag: An den Augen fällt auf, dass sie nicht den Glanz besitzen, wie er charakteristisch ist für hochfiebernde, sondern mehr ein mattes Aussehen darbieten. Dabei ist jedoch bei seitlicher Beleuchtung aus den Pupillen kein Reflex zu erhalten, diese sind mittelweit, rund und reagiren prompt, die rechte etwas lebhafter als die linke.

Der Augenspiegel ergiebt: *Rechts* von innen her ein gelblich grauer Reflex zu erhalten, im Glaskörper zahlreiche flockige und membranöse Trübungen. Die Papille noch gut zu erkennen, erscheint stärker roth als normal, die Venen sind dreimal so breit als die Arterien. In der Maculargegend nichts abnormes.

Links. Kein umschriebener Reflex aus dem Augeninnern zu erhalten, im Glaskörper grössere Mengen dunkler Fäden und Flocken, Papille scharf begränzt, deutlich sichtbar, auch stärker roth als der Norm entspricht, Venen mindestens dreimal so breit als die Arterien. Die Retina, in der Umgebung der Papille ins Gelbliche verfärbt, zeigt eine auffallende Strichelung. Die einzelnen Streifen verlaufen wellenförmig horizontal, sie sind bestimmt als solche anzusprechen und nicht als Reflexerscheinungen anzusehen. Ausserdem sieht man in der Maculargegend einen gelblich weissen Herd von $^1/_5$ P. D., der querelliptisch ist und etwas über das Niveau der übrigen Retina hervorragt. Auch weiter nach aussen mindestens 2 P. D. noch ausgedehnt, weist die Netzhaut dieselbe Verfärbung ins Gelbe und die Strichelung auf. In dieser verfärbten Partie, am stärksten aber in dem in der Maculargegend gelegenen Herde, sind zahlreiche punkt und strichförmige Haemorrhagien wahrzunehmen.





Die Funktionsprüfung, so weit sie bei dem Zustande der Kranken vorgenommen werden konnte, ergab: *Rechts* (bei schlechter Beleuchtung) Erkennen und Zählen von Fingern in 2 m Entfernung. *Links* nur quantitative Lichtempfindung. Durch Atropin wurden beide Pupillen maximal, kreisrund erweitert.

27./XI. Rechts. Die Pupille in stärkster Atropinmydriase, die Iris nicht hyperaemisch, auf der vorderen Linsenkapsel zahlreiche gelblich weisse punktförmige Beschläge. Die Mehrzahl derselben liegt in der Peripherie der Pupille, im Centrum sind sie viel spärlicher. Aus dem Glaskörper, namentlich von innen her, ein sehr starker Reflex, vom Fundus beim Durchleuchten nur ein rother Schimmer zu erhalten, keine Details mehr wahrzunehmen.

Links. Leichte Schwellung des subconjunctivalen Gewebes ohne erhebliche Injectionserscheinungen, in der Hornhautsubstanz graue Streifen, die in vertikaler Richtung verlaufen und am meisten denen ähneln, die als traumatische Hornhauttrübung wohl bekannt sind. Die Iris nicht verfärbt, nicht geschwollen, Pupille maximal erweitert, rund, auf der vorderen Linsenkapsel ähnliche Beschläge wie rechts, nur in viel stärkerer Anzahl, in der unteren Hälfte viel dichter als in der oberen. In der Linse zeigen sich ganz feine Streifchen (besonders schön mit der Untersuchungsmethode nach *Magnus*) die radiär von der Peripherie zur Mitte gehen, nirgends aber bis an den Aequator reichen. Im Glaskörper keine ausgesprochene diffuse Trübung, jedoch bedeutende Vermehrung der Flocken und Streifen, die Papille schimmert noch durch, der Herd in der Manulargegend hat bedeutend an Grösse und Saturation der Färbung zugenommen. Er zeigt eine unregelmässig eingekerbte Umgrenzung und erreicht fast den lateralen Rand der Papille. Das Areal, das er einnimmt, lässt sich jetzt auf fünf Papillengrössen abschätzen. Nach unten innen von demselben längs der Art. und Vena temporalis inferior ein flächenförmiger Blutaustritt, der beide Gefässe verdeckt nnd mindestens $^1/_4$ Papillengrösse besitzt.

28./XI. Vormittag. Beide Bulbi haben ein matteres Aussehen. Die Conjunctiva ist wenig injicirt, die Subconjunctiva geschwellt aber nur in geringem Grade, keine Spur von entzündlicher Chemosis, die episcleralen Venen stärker dilatirt.

Rechts. Am Boden der Kammer ein Hypopion, das $^1/_2$ mm hoch den Kammerfalz überragt, die Iris, an der keine auffallende Schwellung zu beobachten ist, zeigt einen Stich ins Grünliche. Papille rund, nur über mittlere Weite ausgedehnt. Beim Durchleuchten ein stark grünlichgelber Reflex.

Links. Keine Eitersenkung in der vorderen Kammer, unten



am Pupillarrande eine 1 mm breite braune Synechie. Durch Atropinisirung wird vorwiegend Erweiterung in schräg vertikaler Richtung erzielt, und zwar nach aussen oben, nach unten bleibt der Pupillarrand wegen der Verlöthung mit der Linsenkapsel unverrückt stehen. Die Beschläge auf der vorderen Kapsel in gleicher Zahl. Die Trübung des Glaskörpers hat zugenommen, jedoch ist noch der früher beschriebene Herd an seinem lichterem Farbentone zu erkennen; derselbe hat an Ausdehnung zugenommen.

Nachmittag. Auch linkerseits zeigt sich ein Hypopion von $^1/_2$ mm Höhe.

29./XI. Keine wesentliche Aenderung.

30./XI. Die Schwellung des subconjunctivalen Gewebes etwas vermehrt, dabei aber keine entzündliche Röthung, sondern nur stärkere blaurothe Injektion in den episcleralen Gefässen.

1./XI. Rechts: Die ganze Hornhaut matt, oberflächlich fein gestichelt, ausserdem ist in ihrer Substanz ein Netzwerk von grauen Streifen ausgebreitet. Am Rande ist die Trübung des Gewebes stärker ausgesprochen. Die Beschläge auf der vorderen Kapsel zum Theile geschwunden, zum Theile confluirt und eingehüllt in ein feines Fibrinwerk, das namentlich aus den unteren Bezirken der Pupille in das Kammerlumen hineinquillt. Das Hypopion hat sich in gleicher Höhe erhalten, Augenspiegelbefund unverändert.

Links ist insofern eine Veränderung eingetreten, als hier im Hornhautgewebe gleichfalls ein Gitterwerk von unregelmässig durcheinandergeflochtenen Streifen aufgetreten ist. In der Linse hat die Staarbildung Fortschritte gemacht. Der Glaskörper stark getrübt gibt einen grüngelben Reflex und verhindert jegliches Erkennen von Details des Fundus.

2./XII. Rechts keine bedeutende Schwellung der Subconjunctiva, trotzdem zeigt die Hornhaut am Rande den Befund, der als Ringabscess imponirt und charakteristisch ist für die schwersten Formen der eitrigen Iridocyclitis, wie sie z. B. manchmal nach Cataractextractionen beobachtet werden. Die Randzone, innerhalb welcher das Cornealgewebe die saturirt gelbe Färbung aufweist, ist 1 mm breit. In der Kammer stieg das Hypopion auf 2 mm Höhe, die Iris ist deutlich geschwollen, schmutzig grün verfärbt. Atropin wirkt sehr wenig, am meisten noch ist in der medialen Richtung eine Retraction des Pupillarrandes erfolgt, sonst werden nur die breiten braunen Synechien deutlich sichtbar. Augenspiegel-Untersuchung ergibt das Gleiche wie früher.

Links. Die Entzündungserscheinungen in der Bindehaut geringer, die Cornea von einem dichten Streifenwerk durchzogen. Sehr ver-



mehrt ist die Zahl der Praecipitate auf der Kapsel, während das Hypopion, das kaum den Kammerfalz überragt, abgenommen hat. Der Glaskörper ist diffus getrübt, nebstdem erkennt man in ihm noch dichte dunkle Membranen.

3./XII. und 4./XII. Keine wesentliche Aenderung zu verzeichnen, rechts hat das Exsudat in der Kammer noch etwas zugenommen.

4./XII. Nachmittags trat der Tod ein.

Die Section wurde 17 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Sectionsprotokoll. (Secant Herr Professor *Chiari*.)

Der *Körper*, 154 cm lang, von kräftigem Knochenbaue mit ziemlich kräftiger Muskulatur und einer mittleren Menge von Panniculus versehen. Die allgemeinen Decken blass mit gelblichem Farbentone, dunkelvioletten Todtenflecken auf der Rückseite und einem ca. handtellergrossen Decubitus sacralis superficialis. Die Todtenstarre ziemlich ausgesprochen. Die linke *Pupille* mittelweit, die Cornea leicht getrübt, rechts die Hornhaut stark getrübt. *Thorax* gut gewölbt, Brustdrüsen gross, Collostrum-hältig. *Unterleib* stark ausgedehnt, stark gespannt, an seiner vorderen Fläche Striae. Die *rechte untere Extremität* dicker als die linke. Im Bereiche des ganzen rechten Unterschenkels, an der linken Wade und an der Innenfläche des obersten Abschnittes des linken Oberschenkels eitrige phlegmonöse Infiltration mit stellenweise umschriebener Ulceration. Die *weichen Schädeldecken* blass, der *Schädel* 48 cm im horizontalen Umfange, die *harte Hirnhaut* wenig gespannt, in ihren Sinus spärliches, flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die *inneren Meningen* zart, sowie das *Gehirn* blass. (Das Gehirn nicht weiter secirt). *Zwerchfell* rechts bis zur dritten Rippe links bis zum Intercostalraum 3—4 reichend. In der *Trachea* sehr wenig Schleim, ihre Schleimhaut etwas geröthet, desgleichen die des *Larynx* und *Pharynx*. In der hinteren Wand des Pharynx auf der Schleimhaut, die hier stärker geröthet ist, fibrinöses Exsudat aufgelagert. Im Larynx entsprechend dem Proc. vocalis des linken Aryknorpels ein linsengrosses Ulcus, in dessen Grunde der freiliegende Processus vocalis sichtbar ist. Die *Schilddrüse* klein, blass. Die *rechte Lunge* partiell angewachsen, ebenso auch die linke. Das Parenchym beider Lungen von mittlerem Blutgehalte, in den hinteren Randpartien hypostatisch hyperämisch, durchwegs stark ödematös. Im *rechten Unterlappen* kleinste lobulaere Herde pneumonischer Hepatisation. In den Bronchien beider Unterlappen schleimig, eitriger Inhalt, die Schleimhaut der Bronchien geröthet. Im *Herzbeutel* ein Kaffeelöffel klaren Serums, das *Herz* sehr schlaff, seine Klappen zart, in seinen Höhlen flüssiges und locker geronnenes Blut. In der



Bauchhöhle keinerlei abnormer Inhalt. Der *Magen* und *Dünndarm* wenig ausgedehnt, der *Dickdarm* stark meteoristisch. Das *Peritoneum* durchwegs blass. Die *Leber* etwas grösser, blass, sehr brüchig. Die *Milz* auf das doppelte vergrössert, ziemlich blutreich, sehr weich. Die *beiden Nieren* ziemlich stark geschwollen, weich, beträchtlich gelockert, in den Pyramiden beiderseits einzelne streifenförmige Abscesse. In der *Harnblase* reichlicher stark getrübter Harn, die Schleimhaut des ganzen *harnleitenden Apparates* stellenweise injicirt, in der hinteren Wand der Harnblase auf der Schleimhaut fibrinöse Exsudation. *Vagina* weit, schlaff. *Uterus* 14 cm lang, 8,5 cm breit, seine Wand 2,5 cm dick, dabei sehr marcide. An der Innenfläche des Corpus und Fundus das Endometrium eitrig zerfliessend. In der Mitte der hinteren Wand die einstige Insertionsstelle der Placenta durch grössere Gefässlumina markirt. Die *Tuben* und *Ovarien* von gewöhnlicher Beschaffenheit. In einzelnen Venen des rechten *Parametrium* zum Theil eitrige Thromben. Eitrige Thrombose auch nachzuweisen in der Vena iliaca communis, iliaca externa et femoralis dext., ferner an dem Uebergangsstücke der Vena femoral. sin. in die Vena iliaca externa sin. Die Präparation der unteren Extremitäten erweist die subcutanen Venen daselbst varicös und vielfach thrombosirt. Die Thrombose ist theils durch starre ältere Blutgerinnsel dargestellt, theils wie im Bereiche der phlegmonös afficirten Partien der unteren Extremitäten eitriger Natur. *Magen* und *Darm* in ihrer Mucosa blass, das *Pankreas* und die *Nebennieren* von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im *linken Schultergelenke* eine geringe Menge Eiter. Ueber der Streckseite des Metacarpophalangealgelenkes des rechten Mittelfingers eine fluctuirende nussgrosse Anschwellung.

Path.-anat. Diagnose: Endometritis suppurativa post partum, Metrophlebitis dextra. Phlebitis extremitatum inferior. Phlegmone extremitatum inferior. Polyarthritis suppurativa. Panophthalmitis suppurativa bilateralis. Pyohaemia. Cystopyelitis subsequente nephritide suppurativa. Pharyngitis crouposa. Ulcus laryngis prob. e decubitu. Pneumonia lobul. lobi inferioris dextri.

P. S. Aus dem Eiter eines Gelenkabscesses der rechten Hand wurde mittels Plattenverfahrens Streptococus pyogenes in Reincultur gezüchtet.

Ich erhielt die Erlaubnis, nach vollzogener Lustration die beiden Optici und den hinteren Abschnitt eines Auges der Leiche zu entnehmen. Ich wählte den des linken Auges, weil an diesem intra-vitam die ophthalmoscopische Untersuchung die interessanteren Befunde geliefert hatte. Bevor ich die Bulbuskapsel öffnete, nahm



ich die zum Zwecke der bacteriologischen Prüfung nothwendigen Impfungen vor. Dieselben wurden in allen Fällen derart ausgeführt, dass mittels eines Capillarrohres, das ich durch eine kleine Oeffnung in der Sclera in das Bulbusinnere einführte, ein Quantum Flüssigkeit aufgezogen wurde, worauf die beiden Enden des Röhrchens zugeschmolzen wurden, um die weiteren Culturversuche im Laboratorium der Augenklinik vornehmen zu können. Dass bei all diesen Manipulationen die vorgeschriebenen antiseptischen Cautelen streng beobachtet wurden, habe ich wohl nicht nöthig zu betonen.

Den Nachweis der Art von Microorganismen trachtete ich in jedem Falle auf folgenden Wegen zu erbringen. 1. Plattenverfahren. 2. Thierexperiment. 3. Färben von Deckglaspräparaten. Die Thierversuche bestanden jedesmal in der Einimpfung der aus dem Bulbus mittels Capillarrohres entnommenen Masse in den Glaskörperraum eines Kaninchenauges und Implantirung in eine mittels Lanzenmessers angelegte Hornhauttasche. — In diesem Falle wurde Streptococcus pyogenes, der sich durch grosse Virulenz auszeichnete, in Reincultur gewonnen.

Die beiden Optici und der hintere Abschnitt des linken Auges wurden in Pikrin-Salpetersäure eingelegt und in Alkohol steigender Concentration langsam nachgehärtet. Die bacteriologische Untersuchung der so gehärteten Objekte ist bekanntermaassen sehr günstig durchzuführen.

Trotzdem mir leider nicht der ganze Augapfel zur Verfügung stand, so geben doch die Teile, die besichtigt werden konnten, schon macroscopisch interessante Befunde. — Der Bulbus wurde an einer 12 mm von der Eintrittsstelle des Sehnerven entfernten Stelle eingeschnitten. Der Glaskörper erwies sich als stark verflüssigt, es waren in ihm in grosser Menge fibrinös-eitrige Flocken vertheilt; seine Farbe war eine schwach-grünlichgelbe. Obwohl der Glaskörper so verflüssigt war, so haftete unmittelbar der Retina eine Partie desselben an, welche dicht infiltrirt war und den characteristischen eitrigen Befund darbot; dieselbe gieng auch bei der Herausnahme des hinteren Bulbusabschnittes mit, wurde mitgehärtet, und erst nach vollzogener Härtung löste sie sich in Gestalt einer 2 mm dicken tellerförmigen Schwarte ab.

An den Sehnervenscheiden ist nichts Abnormes, keine Erweiterung derselben, namentlich nicht vor der Durchbruchsstelle des Opticus. — Die Netzhaut ist nur unmittelbar um die Papille herum fixirt, sonst ist sie total abgehoben, ein Vorkommniss, das sich mit den Beobachtungen der früher publicirten Fälle vollkommen deckt, wobei noch in Betracht zu ziehen ist, dass die Durchtrennung der



Bulbushüllen, die schon bei Lebzeiten bestehende Abhebung um ein beträchtliches vermehrt haben dürfte. Soweit die Netzhaut in dem entnommenen Bulbusstücke vorlag, erwies sie sich in ihrer Gänze verdickt, am stärksten in der Maculargegend, woselbst eine ca. 7 mm im Durchmesser haltende stark buckelförmig vorspringende Prominenz auffiel. Diese stark vorragende Partie senkte sich allmählig zum übrigen Netzhautniveau herab. Am Fusse dieser Vorwölbung waren im Präparate zahlreiche Blutsprenkel wahrzunehmen. Auch etwas weiter nach unten aussen, an der Vena temporalis inferior war eine unregelmässig geformte Haemorrhagie erkennbar, die 4 mm lang und 3 mm breit war. Die Netzhaut bildete an der Stelle, wo sie am stärksten verdickt war, eine Schichte von 1,4 mm. Die Chorioidea ist in der Partie, welche dem ausgedehnten Herde in der Netzhaut entspricht 0,6 mm, sonst 0,4 mm dick. Macroscopisch war an ihr nichts Besonderes zu verzeichnen. Die Dickendimension der Sclera beträgt 1,5 mm. Bei der starken Schwellung der Netzhaut konnte ich nicht mit Sicherheit eine Schwellung der Papille constatiren; die microscopische Untersuchung ergab aber das Vorhandensein eines entzündlichen Processes in derselben, der sich in einer starken Auflockerung der Fasern und Infiltration von Zellen zwischen dieselben bis an die Lamina cribrosa heran, äusserte. Die weiters vorgefundenen Retinalveränderungen sind schon von anderen Autoren, ich nenne *Wagenmann, Mitvalsky* und *Vossius,* genau beschrieben worden. Mein Fall bringt in dieser Richtung nichts Neues; nur hebe ich hervor, dass, was die Microorganismen betrifft, das Pigmentepithel und die Nervenfaserschicht die grösste Masse derselben enthielten. Die Pigmentepithelien sid auseinandergedrängt, von Streptococcenketten unwuchert, und die Pigmentkörnchen liegen lange nicht in der normalen Dichte in ihnen. Stellenweise sind die Pigmentzellen ganz blass und man kann den Kern derselben erkennen. Die Membrana elastica der Chorioidea ist nirgends durchbrochen, in der Chorioidea sind nur einzelne Gefässe embolisch verlegt, sonst ist in ungleichmässiger Vertheilung das Bild der acuten Entzündung in ihr ausgeprägt. — Einer besonderen Besprechung sei jene Stelle der Netzhaut unterzogen, von welcher aus, wie schon der Augenspiegel gezeigt hat, die metastatische Entzündung im Auge ihren Ausgang genommen hat. Es ist die in der paramacularen Zone gelegene Partie, welche auf Tafel V, Fig. 6 abgebildet ist. Man sieht hier die Streptococcen in reichlichster Menge, wie sie sämmtliche Retinalschichten bis ans Pigmentepithel heran, durchwuchert, und sich zu beiden Seiten der necrotischen Zone (die gar keine Farbe mehr angenommen



hat) verteilt haben. Erst in den peripheren Theilen des Herdes ist die mattverwischte Zeichnung der Retinalschichten wieder zu erkennen, aber in jeder einzelnen derselben ist die eitrige Infiltration wahrzunehmen. Nebst den freien Coccenhaufen sieht man in zahlreichen Leucocythen die Bacterien in verschiedenster Anzahl (bis 30 Individuen) eingeschlossen und diese Leucocythen ziehen von dem Hauptherde aus nach allen Seiten. Kleinere Bacterienhaufen findet man auch an anderen Stellen der Nervenfaserschichte. Die schalenähnliche Schwarte, welche der Retina bei der Herausnahme des rückwärtigen Bulbusabschnittes fest anhaftete und erst nach der Härtung sich ablöste, erwies sich als aus einem dichten Fibrinnetze, das Eiterzellen, stellenweise in ganz regelmässigen Zügen angeordnet enthielt, bestehend. In dieser Partie des Corpus vitreum, sah ich nur spärliche Streptococcen, in den Deckglaspräparaten hingegen, die ich aus den centralen, nicht verdichteten Glaskörperpartien angefertigt hatte, erhielt ich vielfach ein Gewirre von Ketten. Ich glaube, dass schon mit Berücksichtigung des Spiegelbefundes und des Umstandes, dass die Retina ungleich mehr afficirt erscheint als die Chorioidea, die Annahme gerechtfertigt ist, dass die Metastase in die Retina abgesetzt wurde, und dass von da die Entzündung der anderen Membranen ihren Ausgang genommen hat. Das 2 cm lange Opticusstück jedes Auges, das in Schnittserien zerlegt und auf Bacterien gefärbt wurde, erwies sich als normal.

II. Fall (beobachtet in der Abtheilung des Herrn Prof. *Přibram*). — Auszug aus der klinischen Krankengeschichte.

N., Franziska, 33 Jahre alt, verheiratet, aufgenommen am 26. Juni 1892, gestorben am 30. Juni 1892.

Anamnese: Pat. war bisher stets gesund. Vor 20 Tagen hat sie zum sechstenmale geboren, die letzten drei Kinder leben, das erste starb an „angeborener Schwäche", zwei an Blattern. Die letzte Geburt war eine sehr schwere, wobei jedoch nur eine Hebamme anwesend war. Am zweiten Tage nach der Entbindung erkrankte die Frau unter Schmerzen im Unterleibe, Auftreibung desselben, Erbrechen und Fieber. Ein Arzt erklärte die Affektion als Bauchfellentzündung. Später gesellten sich noch Schmerzen in der Brust, Husten und Auswurf hinzu, seit drei Tagen ist die linke untere Extremität angeschwollen. Das rechte Auge soll bereits acht Tage blind sein.

Status praesens: Mittelgross, von gracilem Knochenbaue, schlaffer Musculatur, schlechtem Ernährungszustande, Hautdecken leicht icterisch. Die Zunge trocken, rissig, rechter Facialis leicht paretisch.

Hals mittellang, breit, Thorax lang, breit, gut gewölbt, Mammae klein, enthalten Milch. Percussion ergibt vorne normale Verhältnisse, ebenso die Auscultation nebst etwas Schnurren und Pfeifen. Herzdämpfung normal, im ersten Momente an der Spitze ein lautes blasendes Geräusch. Abdomen aufgetrieben, auf Druck schmerzempfindlich, Uterus zwei Querfinger unter dem Nabel tastbar. Leber, Milz deutlich vergrössert. Die linke untere Extremität im Hüft- und Kniegelenke gebeugt und auf das Doppelte ihres Volumens angeschwollen. Puls 144, rhytmisch, Temperatur 39,8° C. — Im spontan entleerten Harn Eiweiss, Blut, microscopisch zahlreiche, sehr grosse Leucocyten nebst einzelnen rothen Blutkörperchen. Das äussere Genitale normal, der Damm eingerissen, Vagina weit, glatt, Muttermund offen, zeigt seitliche Einrisse, der Uterus vergrössert, anteflectirt, in den Parametrien nichts Abnormes.

27./VI. Patientin schwer benommen, Athmung frequenter. (46.) Am Herzen lautes Geräusch, reichliches Rasseln über den Lungen.

28./VI. Athemnoth in Zunahme. Meteorismus sehr stark, Bewusstsein vollständig erloschen, Puls sehr frequent, fadenförmig.

29./VI. Temperatur 41,3° C. Tracheales Rasseln, fliegender Puls, Abends Collaps, Aussetzen der Athmung — Exitus letalis.

Der Status praesens des rechten Auges bot am Aufnahmstage, an welchem bereits ich die Kranke untersuchen konnte, das Bild der ausgesprochenen suppurativen Iridochorioiditis. Mässige Bindehautchemosis mit einzelnen Blutaustritten, streifige, netzartig durcheinander geflochtene Trübungen in der Hornhaut, Hypopion und Fibrin in der vorderen Kammer, starke Schwellung und Verfärbung der Iris, die Pupille durch Exsudat vollständig verlegt, vom Augenhintergrunde gar kein rothes Licht zu erhalten.

Links ergab die Augenspiegeluntersuchung keinen nennenswerten pathologischen Befund. — Im Verlaufe der 4 Tage lang währenden Beobachtung erlitt der Status praesens vom Aufnahmstage fast gar keine Veränderung.

Die klinische Diagnose lautete: Sepsis puerperalis, Endocarditis septica, Bronchitis, Peritonitis suppurativa, Thrombosis venae saphenae sin. Nephritis acuta.

Die Section wurde am 30./VI. im path.-anatomischen Institute des Herrn Prof. *Chiari* vorgenommen.

Sectionsprotokoll: (Secant *Dr. v. Wunschheim.*)

Der *Körper* 165 cm lang von gracilem Knochenbaue, schwacher Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Die *allgemeinen Decken* blass mit diffusen, dunkelvioletten Hypostasen auf der Rückseite und einem circa 10 □ cm grossen superficiellen Decubitus in



der Regio sacralis. Die Todtenstarre deutlich ausgesprochen. Das Haupthaar braun. Die vordere Kammer des *r. Auges* mit Fibrin angefüllt, Pupille ganz verlegt. *Hals* mittellang schmal, der *Thorax* mittellang, schmal und wenig gewölbt, die *Mammae* mittelgross, reich an Drüsensubstanz, die rechte Warze prominent, die linke eingezogen, beide stark pigmentirt. Das *Abdomen* mässig vorgewölbt, die Bauchdecken schlaff, die Linia alba pigmentirt. Die *linke untere Extremität* etwas dicker namentlich im Bereiche des Unterschenkels ödematös. Die *weichen Schädeldecken* blass, das *Schädeldach* mesocephal 54 cm im horiz. Umfange messend, von mittlerem Gehalte an Diploë. Die *Dura mater* wenig gespannt, in den Sinus derselben dunkles, flüssiges Blut und postmortale Blutcoagula. Die *inneren Meningen* und die *Gehirnsubstanz* von mittlerem Blutgehalte, etwas stärker durchfeuchtet. Die Schleimhaut der *Halsorgane* blass, die *Schilddrüse* normal. Die *rechte Lunge* leicht adhärent, die linke frei, in den Pleuraräumen kein abnormer Inhalt. In beiden Lungenspitzen je ein haselnussgrosser Bezirk alter tuberculöser Schwielen. In dem mässig blutreichen und etwas mehr durchfeuchteten Lungenparenchyme multiple bis haselnussgrosse lobulaere pneumonische Verdichtungsherde. Im *Herzbeutel* ein Kaffeelöffel klaren Serums. Das *Herz* entsprechend gross, blass und schlaff, seine Klappen zart, in der Aorta geringgradige Endocarditis chronica deformans. Die Schleimhaut des *Oesophagus* blass, die peribronchialen Lymphdrüsen etwas ödematös und anthrakotisch. Im *Abdomen* kein abnormer Inhalt, die *Leber* gewöhnlich gross, parenchymatös degenerirt. Die *Milz* acut geschwollen. Die *Nieren* blass und stark aufgelockert. Die Schleimhaut des *harnleitenden Apparates* und der *Vagina* blass. Der *Uterus* mässig vergrössert, zerreisslich, seine Innenfläche geröthet mit fibrinösen Auflagerungen und hie und da mit etwas eitrigem Exsudate bedeckt. In den uterinalen Venen und in denen des Mesometriums allenthalben eitrige Phlebitis. In den geschwollenen walnussgrossen *Ovarien* beiderseits je ein haselnussgrosser Abscess. In den *Tuben* nur weisslicher Schleim. Der *peritoneale Ueberzug des Beckens* mit etwas fibrinösem Exsudate bedeckt. *Rectum* ohne Besonderheiten. *Magen* und *Darm* nicht weiter verändert. In der linken Vena femoralis ausgebreitete Thrombose.

Path.-anat. Diagnose: Endometritis, metrophlebitis et oophoritis bilateralis suppurativa post partum ante hebdomad. VII. peractum. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Iridochorioiditis suppurativa dextra. Pneumonia



lobularis bilateralis. Thrombosis venae femoralis sin. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum.

Auch hier habe ich nur den rückwärtigen Bulbusabschnitt der Leiche entnehmen dürfen.

Macroscopisch erwies sich die Retina als ungleichmässig verdickt, sie war abgehoben, der Glaskörper gerade so beschaffen wie im ersten Falle. — In diesem Falle gelang es mir, aus dem Auge Streptococcus pyogenes rein zu züchten, während Herr *Dr. v. Wunschheim* aus dem metrophlebitischen Herde denselben Microorganismus erhielt. In dem histologisch untersuchten Theile der Bulbushüllen war die Retina die stärker erkrankte Membran und, wie ich glaube, auch die primär erkrankte. Denn während in der Chorioidea nur an vereinzelten Stellen Microorganismen gesehen werden konnten, fanden sich zahlreiche derselben in den verschiedenen Schichten der Netzhaut. Am grössten war ihre Menge wiederum in der Pigmentepithelschichte, wo sie stellenweise zu einem dichten Gewirre vielgliedriger Ketten gewuchert waren, am zweitstärksten war ihre Menge in der Nervenfaserschichte, von der aus sich auch ihre Züge bis in die Papille und in den Grund der physiologischen Excavation hinein verfolgen liessen. In den anderen Schichten waren die freien Streptococcen nur spärlich, hingegen fanden sich in ihnen mit Coccen vollgefüllte Leucocythen in erheblicher Anzahl. Die Papille bot das Bild einer Entzündung des Sehnervenkopfes, das sich im Auseinandergedrängtsein der Nervenfaserzüge, Infiltration der neu entstandenen Lücken und der Zwischenräume mit Rundzellen äusserte, die grossen Gefässe schienen in keiner Weise von der Norm abzuweichen, aber die kleineren Calibers boten den interessanten Befund einer Vasculitis mit beträchtlicher Verdickung und Auflockerung der Gefässwand mit leucocythärer Infiltration derselben. Dieser Process zeigte sich in den meisten Gefässen der Netzhaut und auch in der Aderhaut in den verschiedensten Stadien, von einer leichten Auflockerung und Verdickuug der Gefässwand angefangen bis zu einer Infiltration, durch welche das Lumen des Gefässes fast vollständig verlegt wurde, so dass nur ein ganz schmaler Rest der Blutsäule erst bei sehr starker Vergrösserung in der Leucocythenmenge herausgefunden werden konnte. Auch in den perivasculären Theilen liess sich derselbe Entzündungsvorgang wie in den Gefässwänden selbst constatiren; einzelne Gefässe ferner zeigten in deutlicher Weise hyaline Degeneration ausgesprochen. Das Pigmentepithel verhält sich wie im Falle I. Die Verbindung der einzelnen Zellen war eine gelockerte, die Pigmentvertheilung eine unregelmässige, stellenweise war dieses

gehäuft, stellenweise durch Eiterzellen auseinander gedrängt, die bis an die unversehrte Lamina elastica Chorioideae vordrangen. In der letzteren war der pathologisch-anatomische Befund gleich dem vom ersten Falle. Der in Schnittserien zerlegte Opticus erwies sich als normal.

III. Fall. (Abtheilung Prof. *Přibram*). Auszug aus der klinischen Krankengeschichte.

Ch., Antonie, 30jährige Bremsersgattin, aufgenommen am 27. Mai 1892.

Anamnese: Patientin wird benommen eingebracht, spricht sehr wenig, versteht aber einzelnes, da sie über Aufforderung die Zunge zeigt etc.

Angaben des Mannes: Patientin ist seit 5 Jahren verheirathet, hat vor 14 Tagen zum erstenmale (ein todtes Kind) geboren, die Geburt, welche etwa 12 Stunden dauerte, war leicht und gieng ohne ärztlichen Beistand von statten. Die ersten acht Tage des Wochenbettes verliefen angeblich ohne Fieber und ohne subjective Störungen. Nach dieser Zeit stellte sich plötzlich Fieber und Schüttelfrost ein. Von dem Zeitpunkte an fiebert die Kranke ununterbrochen, es stellten sich starke Schweisse, Schüttelfröste ein, und heute wurde sie so benommen, dass sie an sie gerichtete Fragen meist nicht verstand.

Status praesens: Gross, von kräftigem Knochenbaue, gutem Ernährungszustande. Hautdecken blass, Zunge trocken mit braunem Belage versehen. Der linke untere Facialis bleibt bei der Innervation zurück, die linke obere und untere Extremität ist paretisch. Patellarreflexe links herabgesetzt. Thorax mittellang, mässigbreit, gut gewölbt, Mammae gross, drüsenreich, entleeren auf Druck Milch.

Percussion ergiebt: Rechts vorn hell, voll bis zum unteren Rand der V., VI., VII. Rippe. Links vorn hell, voll bis zum unteren Rand der IV., V. Rippe. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herzspitzenstoss im IV. Intercostalraume in der Mamillarlinie.

Rückwärts: Links bis zum X., rechts bis zum VI. Brustwirbel hell, voll, dann rechts Dämpfung und bronchiales Athmen, sonst ist letzteres überall vesiculaer.

Am Herzen hört man an allen Ostien laute, blasende Geräusche. Puls rythmisch, kräftig, gespannt, 120.

Abdomen stark vorgewölbt, in der Unterbauchgegend ziemlich druckempfindlich. Linea alba dunkel pigmentirt, in der Nabelgegend Diastase der Recti.

Uterusfundus zwei Querfinger unterhalb des Nabels tastbar. Aeusseres Genitale normal, aus ihm entleert sich etwas blutig tingirtes, übelriechendes Secret, Vagina weit, Portio cylindrisch, in

ihrem Gewebe aufgelockert, Muttermund offen, für einen Finger durchgängig, eingekerbt.

Uterus stumpfwinkelig, anteflectirt, hinter demselben tastet man ein mit ihm verbundenes, empfindliches Exsudat von geringer Ausdehnung. Uterus frei beweglich, in den Parametrien nichts Abnormes. — Temp. 40 ° C.

Harn: Eiweiss in Spuren, keine Cylinder, keine Leucocyten.

Die kaum 48 Stunden währende klinische Beobachtung brachte keine wesentliche Aenderung, die Temperatur blieb constant bei mindestens 40 ° C. Das Sensorium verfiel immer mehr und mehr, der Puls wurde schwächer und niedriger an Zahl (von 160 auf 116). Am 29./V. 11 h. Vormittags trat der Exitus ein.

Ich übergehe nun zur Krankengeschichte der Augen.

28./V. Ganz apathischer Blick, Lidspalte beiderseits gleich weit, beiderseits starke conjunctivale Secretion.

Rechts in der Conjunctiva tarsi des unteren Lides und auch in der des oberen zahlreiche punkt- und fleckenförmige Blutaustritte, einzelne auch unten in der Conjunctiva bulbi. Die Cornea ganz klar. Iris nicht verfärbt. Pupille reagirt lebhaft. Nach Atropininstillation ist sie innerhalb 20 Minuten fast maximal erweitert. Der Glaskörper ist ganz rein, die Papille deutlich sichtbar, nicht geschwellt, ihre Gefässe vielleicht etwas über physiologische Breite gefüllt. Nach unten innen an der Vena nasal. inferior, an ihrer ersten Gabelung, zwei kleine dunkelrothe Blutaustritte von strichförmiger Gestalt. Weissgelbe Plaques weder als Untergrund der Hämorrhagien, noch an anderen Stellen der Retina zu sehen.

Links die Zahl der Blutaustritte in der Bindehaut grösser. Einzelne von ihnen sind kreisrund bis 3 mm im Durchmesser haltend. In der Conjunctiva des oberen Lides sitzen gleichfalls multiple Haemorrhagien, die aber nicht so grosse Ausdehnung erreichen wie die am unteren Lide. In der Conjunctiva bulbi keine Zeichen von Chemosis. Das hervorstechendste sind die Veränderungen an der Iris, denn die Hornhaut ist klar ohne Praecipitate, und am Boden der Kammer, deren Inhalt nicht deutlich getrübt ist, ein den Kammerfalz knapp überragendes Exsudatklümpchen. Die Iris ist ins Gelbgrüne verfärbt, geschwollen, am stärksten im Bereiche des kleinen Kreises, die Pupille rund, reagirt noch etwas, wird aber von Atropin wenig beeinflusst, da zwanzig Minuten nach dessen Einträufelung geringe Dilatation, und die vorwiegend in horizontaler Richtung, erfolgt. Auch eine Stunde später hatte die Erweiterung keine nennenswerten Fortschritte gemacht, Synechien waren keine zu Tage ge-



treten. Linse rein, der Glaskörper ist in geringem Grade diffus getrübt, jedoch nicht so, dass die ophthalmoscopische Untersuchung unmöglich wäre. Bei der relativ engen Pupille ist die Sehnerveneintrittsstelle sehr gut zu sehen. Dieselbe zeigt ausser einer geringen venösen Hyperaemie keinen pathologischen Befund, auch der übrige Fundus erscheint nicht verändert. — Tonus beiderseits gleich. Die Funktionsprüfung, die nur an diesem Tage, und bei dem sonst apathischen Verhalten der Kranken mit keiner besonderen Genauigkeit vorgenommen werden konnte, ergab: Rechts Erkennen der Zeiger der Uhr, links Finger in 1 m.

Auf Grund meines Befundes stellte ich die Diagnose: „Retinitis septica oculi dextri", und Embolie im vorderen Abschnitte des linken Auges.

Zur letzteren Diagnose berechtigten mich die hauptsächlich in der Regenbogenhaut sich abspielenden Veränderungen und die geringe Betheiligung des rückwärtigen Glaskörperraumes, des Sehnerven und der Netzhaut.

Der Process am linken Auge machte rapide Fortschritte. 28./V. 5 h. Nachmittags. Das Kammerexsudat 1 mm hoch, Iris sehr stark ins gelblichgrüne verfärbt, hochgradig geschwollen, am inneren Pupillrande eine breite, braune Synechie aufgetreten, das Pupillargebiet, durch ein dichtes, grauweisses „münzenförmiges" Exsudat verlegt. Vom Augenhintergrunde nur noch ein braunrother Reflex zu erhalten. Details nicht zu sehen. Tonus beiderseits gleich, nicht erhöht. 29./V. Rechts mit dem Augenspiegel keine Aenderung zu constatiren. In der Conjunctiva tarsi des unteren Lides einzelne frische Haemorrhagien.

Links. Hornhaut diffus getrübt, in ihrer Substanz das in den früheren Fällen beschriebene Netzwerk von unregelmässig durcheinandergeflochtenen Streifen. Das Exsudat in der Kammer bedeutend zugenommen, steht jetzt über 2 mm hoch. Ausserdem sieht man im Kammerfalze sowohl im medialen wie im lateralen Theile desselben frische Exsudatklümpchen eingeklemmt, im nun getrübten Kammerwasser ein zartes Fibrinwerk suspendirt. Iris sehr stark geschwollen, die Pupille durch dichte Fibrinmengen verlegt, vom Augenhintergrunde kein rothes Licht mehr zu erhalten. Berührung dieses Auges sehr schmerzhaft, da die ganz apathische Kranke bei Berührung desselben schmerzlich zusammenzuckt. Links ist der Tonus vielleicht etwas herabgesetzt.

Die Lustration wurde 22 Stunden nach dem erfolgten Ableben im pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. *Chiari* vorgenommen.



Sectionsprotocoll. (*Dr. v. Wunschheim.*) *Körper* 160 cm lang, von gracilem Knochenbaue, schwacher Musculatur mit geringem Panniculus adiposus. Die allgemeine Decke blass, mit diffusen, dunkelvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Das *Haupthaar* braun, die *r. Pupille* mittelweit, die *l. etwas* enger. In beiden Conjunctiven multiple Ecchymosen. Der *Hals* mittellang, der *Thorax* mässig gewölbt, *Mammae* gross, reich an Drüsensubstanz, Milch entleerend, die Warzen prominent, stark pigmentirt. Das *Abdomen* mässig vorgewölbt, die Bauchdecken sehr schlaff, mit Striae versehen. Die *M. M. recti* abdom. stark diastasirend. An den unteren Extremitäten mässiges Oedem. Die *weichen Schädeldecken* blass, das *Schädeldach* mesocephal, 52 cm im horizontalen Umfange haltend, von mittlerer Wanddicke, mässig diploëreich. Die *Dura mater* wenig gespannt, in ihren Sinus dunkles, flüssiges Blut und lockere Blutgerinnsel. Die *inneren Meningen* zart, leicht abziehbar, von mittlerem Blutgehalte, die basalen Gefässe zart. Die Art. cerebelli sup. ant. dextra und die Arteria cerebri prof. dextra an einer Stelle vollkommen thrombosirt, Die Art. foss. Sylvii an einer Stelle thrombosirt und aneurysmatisch erweitert. Das *Gehirn* von normaler Configuration, Ventrikel nicht dilatirt, das Ependym zart. Entsprechend der vorderen Hälfte des Balkens finden sich sowohl im Ependym des r. Lateralventrikels als auch im Balken selbst und an der inneren Wand des Ventrikels multiple, punktförmige Ecchymosen. In der l. Hemisphaere finden sich im unteren Ende der hinteren Centralwindung und in der mittleren Stirnwindung je ein erbsengrosser, gelblicher Erweichungsherd. Im Kleinhirne und Pons nichts Abnormes. In der *Trachea* multiple, hie und da mit centralen gelben Pünktchen versehene Ecchymosen. Beide *Lungen* stellenweise leicht adhaerent, die Oberlappen lufthaltig, blutreich, die Unterlappen grösstentheils atelectatisch, infolge Zwerchfellhochstandes. Im *Herzbeutel* 2 Esslöffel klaren Serums, am Pericard zahlreiche Ecchymosen. Das *Herz* gross, blass, schlaff, die Aortenklappen ulcerirt, theilweise perforirt und losgelöst, mit brüchigen, fibrinösen Excrescenzen bedeckt. Die übrigen Klappen des Herzens und die Intima aortae zart. Die Schleimhaut des *Oesophagus* blass, die peribronch. Lymphdrüsen anthracotisch. Im *Abdomen* kein abnormer Inhalt. Die *Leber* gross, blutreich, in der *Gallenblase* dunkle, flüssige Galle. *Milz* leicht vergrössert, blutreich, in derselben ein taubeneigrosser und mehrere kleinere Infarcte, die *Nieren* aufgelockert, parenchym. degenerirt, etwas intumescirt, in der l. Niere multiple anaemische Infarcte. Die Schleimhaut des *harnleitenden* Apparates blass, die der weiten *Vagina* bläulich roth.



Der Uterus mässig vergrössert, schlaff, im Cervix zwei seichte Einrisse. An der Innenfläche eitrige und ulceröse Endometritis, in den periuterinen Venen hie und da dicker Eiter. *Adnexe* und *Rectum* nicht verändert. *Magen, Darm, Pankreas* und *Nebennieren* normal.

Pathol.-anat. Diagnose: Endometritis suppur. et metrophlebitis suppur. post partum ante dies XVI peractum. Endocarditis acuta ulcerosa ad valvulas aortae. Emboliae multiplices.

Die beiden Bulbi wurden der Leiche gleich nach stattgehabter Section entnommen und, nachdem aus dem Glaskörper mittels Capillorrohres das zur Anlegung von Culturen und zu Impfversuchen nötige Quantum entnommen worden war, in Picrin-Salpetersäure gehärtet. — Am durchschnittenen Augapfel fiel schon macroscopisch die starke Schwellung der Iris und des Ciliarkörpers auf und ausserdem die fibrinös eitrige Masse in der vorderen Kammer. — Die histologische Untersuchung ergab die wichtigsten und interessantesten Befunde im vorderen Augapfelabschnitte, während im rückwärtigen wenig Pathologisches zu verzeichnen war. An der Papille leichtes entzündliches Oedem, sonst nichts wesentlich Abnormes; in der Netzhaut die einzelnen Schichten ganz deutlich erkennbar, Stäbchen- und Zapfenschichte gut erhalten, auch das Pigmentepithel ergab keinen von der Norm abweichenden Befund. Nur in den vorderen Bezirken, an den Stellen, wo sich etwas Fibrin zwischen Chorioidea und Netzhaut eingelagert hatte, war es auseinander geworfen. An diesen Stellen zeigte auch die Netzhaut entsprechend der Vortreibung durch die verdickte Aderhaut kleine Buckel. Die Chorioidea war im vorderen Abschnitte an dem Processe mitbetheiligt, insofern als sich daselbst nebst der Hyperaemie, die in der ganzen Membran vorhanden war, nicht weit hinter der pars plana des Ciliarkörpers gelegene Eiterherde zeigten, in deren Umgebung sich auch Microorganismen nachweisen liessen. — Die Untersuchung des Opticus lieferte nichts Abnormes.

Im vorderen Abschnitte war keine Membran unbetheiligt. In der Bindehaut Zeichen des entzündlichen Oedems. In der Hornhaut die Spalträume, namentlich die in den mittleren Schichten gelegenen, bedeutend erweitert, mit kleinen Rundzellen gefüllt. Auf dem Durchschnitte sah man entsprechend dem klinisch constatirten Netzwerke von Streifen längs getroffene, mit Rundzellen strotzend gefüllte Räume und dann auch schräg und quer getroffene. Abgesehen von dieser in den centralen Schichten der Hornhautsubstanz gelegenen Trübungszone war noch eine zweite in der Peripherie befindliche zu constatiren, in welche von der Stelle her, wo Cornea, Sclera und Iris zusammenstossen, die zellige Infiltration



zu erfolgen scheint. Die drei genannten Membranen sind bei ihrem Aneinandertreffen in gleich hohem Grade infiltrirt, allein, während in der Selera und in der Hornhaut die dichte Infiltrationszone sich nur auf eine geringe Strecke verfolgen lässt, ist dieselbe in der Iris weithin und allenthalben ausgesprochen. Die *Descemet*'sche Membran ist nicht abgehoben, sie liegt überall fest an und folgt nur den zahlreichen Falten und Fältchen, welche die Hornhaut bildet. Das Bild, welches mir durch dieses Vorkommnis unter dem Microscope geliefert wurde, erinnert in vieler Beziehung an die Beschreibung, welche *Carl Hess* für die traumatische Hornhauttrübung nach Staaroperationen geliefert hat. Ich constatire nur die Thatsache, getraue mich aber nicht zu entscheiden, ob dies nicht ein postmortales Phaenomen sei, oder ob auch diese Fältelungen, als während des Lebens bestehend, zum Netzwerke von Trübungen und Streifen, welche in der Hornhaut gesehen wurden, beigetragen haben. Das Endothel der *Descemet*'schen Membran zeigt stellenweise Differenzen in der Tinctionsfähigkeit der Zellkerne, von denen viele Gruppen fast gar keinen Farbstoff mehr angenommen haben. In der vorderen Kammer fiel die grosse Menge Eiters und Fibrins auf. Der hinteren Hornhautwand lagen bis hoch hinaufreichend, verschieden mächtige Anhäufungen von Eiterzellen, in denen durch entsprechende Färbung Microorganismen nachzuweisen waren, an. Im Hypopion sind Streifen von Fibrin, zwischen denen in ungleichmässiger Vertheilung Leucocythen eingelagert sind. Viele von denselben führen Microorganismen und sind vollgepfropft mit ihnen. — Die Iris zeigt den Symptomencomplex, wie ihn *Michel* für die eitrige Iritis beschrieben hat, in ausgesprochenster Weise. Durchsetzung des Gewebes mit ein- oder mehrkernigen Eiterzellen, circumscripte Anhäufung derselben um die Gefässe herum, Fibrinbildung etc. Als interessant möchte ich die constatirte Embolie in der Iris hervorheben, da es mir gelungen ist, an der Uebergangsstelle des grossen in den kleinen Kreis ein durch die Bacterien verlegtes grösseres Gefäss zu finden. (Abbildung Tafel V.) Das Gewebe um den Embolus herum ist necrotisch, es hat keine Farbe mehr angenommen, dann kann man die von anderen Publicationen her bekannten Reactionszeichen in der Umgebung wahrnehmen. Abgesehen von diesem grossen Herde waren in der Iris und im Ciliarkörper noch kleinere zu constatiren. Die Leucocythen-Auswanderung aus der Iris erfolgte sowohl an die vordere als auch an die hintere Fläche derselben, die Senkung erfolgte den natürlichen Gesetzen entsprechend nach abwärts, so dass, wie schon früher erwähnt, die untere Hälfte der vorderen Kammer vollständig mit Eiterzellen angefüllt war, während





je weiter nach aufwärts eine um so dünnere Schichte der Iris anhaftete. Eine mächtige Schichte derselben lag auch zwischen Linsenkapsel und hinterer Irisfläche. —

Eine nicht so hochgradige Entzündung wies der Ciliarkörper auf, in welchem es zwischen den Muskelbündeln und um die Gefässe herum zu bedeutenter Leucocythenansammlung gekommen war. Die Ciliarfortsätze waren mächtig geschwollen, die Gruben zwischen ihnen mit Eiterzellen ausgefüllt, und von da aus erfolgte deren Erguss in den vorderen Glaskörperraum. Die Linse war an ihrer Stelle geblieben, die Kapsel erwies sich als ganz intact und auch unter dem Microscope als nicht pathologisch verändert. In der Rinde sah man bedeutende Zerklüftung des Gewebes und Zerfall der Fasern, Eiterzellen und Microorganismen waren innerhalb des Kapselsackes nicht nachweisbar.

Die bacteriologische Untersuchung in diesem Falle ergab, dass die Infection durch Staphylococcus pyogenes aureus erfolgt war, denn Herr *Dr. v. Wunschheim* gewann aus einem metrophlebitischen Abscesse denselben pathogenen Microorganismus, während ich ihn aus dem Glaskörper des linken Auges gleichfalls erhielt.

Die Untersuchung des rechten Auges ergab mit Ausnahme der zwei schon mit dem Augenspiegel gesehenen grösseren Hämorrhagien und einzelner kleinerer, die in der Nervenfaserschichte gelegen waren, keinen pathologischen Befund. Die Forschung nach Bacterien sowohl im Präparate als auch durch das Plattenverfahren lieferte ein vollständig negatives Ergebniss.

IV. Fall. (Abtheilung Prof. *Pribram.*) Im März 1892 kam folgender Fall in der Abtheilung des Herrn Prof. *Pribram* in meine Beobachtung.

C., Ant, 36jährige Dachdeckersfrau, aufgenommen am 10./III. 92.

Anamnese: Patientin hat viermal leicht geboren. Vor 5 Tagen angeblich im 5. Schwangerschaftsmonate, eine Frühgeburt, die sie auf das Heben einer schweren Last zurückführt, an welches sich stechende Schmerzen im Unterleibe anschlossen. Die Geburt ging spontan von statten. Patientin wurde zweimal von der Hebamme untersucht, das erstemal 3 Tage, das zweitemal unmittelbar vor der Geburt. Die Blutung war zwar eine geringe, aber eine continuierliche bis zu ihrer Aufnahme. Reste der Nachgeburt sollen, soweit man es beurtheilen konnte, nicht zurückgeblieben sein. Am Tage post partum trat plötzlich Schüttelfrost ein, dazu kam starkes Hitze- und Durstgefühl, Kopfschmerzen und 24 Stunden später stechende Schmerzen in der linken Unterleibgegend. Aus dem *Stat. praes.* hebe ich hervor: Herzdämpfung nicht verbreitert, Herz-

töne rein, Puls regelmässig, kräftig, 94, Abdomen stark vorgewölbt, in der linken Unterbauchgegend eine schmerzhafte Resistenz zu tasten, in der Bauchhöhle etwas freie Flüssigkeit. Aus dem Genitale entleert sich eine geringe Menge eines blutigen, übel riechenden Secretes. Temperatur 38,6°. Im Harne Eiweiss, kein Blut. — 12./3. In der Früh Schüttelfrost durch 1/4 Stunde, starker Brechreiz, Diarrhoen, das Exsudat reicht bis zur Nabelhöhe, Patientin hat weniger Schmerzen, Unterleib aufgetrieben, nicht druckempfindlich, Pat. blutet etwas aus dem Genitale. Im cathetrisirten sedimentirten Harne keine Cylinder, Eiweis. Puls 162. Temperatur 40,8°. Athemfrequenz 36. 15./III. Pat. ist total icterisch. 16./III. Starke Blutung aus dem Genitale, Placentarstücke werden entfernt. Dem untersuchenden Secundär-Arzte fiel bei der Abendvisite die Injection des rechten Auges auf, weshalb er mich tags darauf um Besichtigung des Falles ersuchte.

Der Augenstatus an diesem Tage (17./III.) ist folgender: L. völlig normaler Befund. R. vermehrte Secretion, leichte Schwellung der Episclera, viele zarte Gefässe daselbst sichtbar. Eine Chemose nirgends vorhanden. Hornhaut matt, erscheint oberflächlich wie gestichelt, in ihrer Substanz ist ein Netzwerk von feinen Streifen ausgebreitet, an der hinteren Wand, namentlich in der unteren Hälfte sehr viele punktförmige Praecipitate, von gelblich-weisser Farbe. Am Boden der Kammer eine Spur von Exsudat, desgleichen im inneren Antheile des Kammerfalzes ein Exsudatklümpchen eingelagert. Die Iris sehr stark hyperaemisch, ihr Gewebe geschwollen und aufgelockert, am Pupillarrande durch breite Zacken fixiert, in der Pupille, in den Randbezirken derselben ist ein zartes, graues Exsudatnetz ausgespannt, in welchem 4 stärkere weisse Klümpchen, 3 in der oberen, 1 in der unteren Hälfte gelegen, auffallen. Das Exsudat in der Pupille kommt unterhalb der Iris hervor und erreicht nicht die Pupillarmitte, so dass noch durch sie hindurch eine Untersuchung mit dem Spiegel möglich ist.

Vom Augenhintergrunde erhält man einen röthlichen Reflex, der Glaskörper erscheint etwas getrübt, Details nicht genau zu erkennen. Papille schimmert noch durch.

19./III. R. Die Entzündungserscheinungen in der Episclera nicht zugenommen, Iris stärker geschwollen und verfärbt, das Exsudat in der Pupille verdichtet und zu Klümpchen geballt, nur noch unten innen ist eine freie Stelle, vom Augenhintergrunde her kein rothes Licht nur mattbrauner Schimmer zu erhalten.

L. Aeusserlich ganz normale Verhältnisse. Augenspiegelbefund: Papille von normalem Aussehen, die Venen sind vielleicht stärker



gefüllt als tags vorher, zeigen leichte Schlängelung, keine Haemorrhagien oder weisse Flecke am Fundus wahrzunehmen. Mit diesem Auge erkennt die etwas benommene Patientin noch die Zeiger der Uhr, rechts vermag sie nicht einmal mehr Handbewegungen wahrzunehmen. 20./III. *Stat. idem.* 21./III. Patientin seit gestern völlig apathisch. Athmung 36, Puls fadenförmig. Temperatur 40° C.

Hier war ich auf Grund der gegebenen klinischen Symptome in der Lage, die Vermuthungsdiagnose auszusprechen, dass es sich um eine Embolie in dem vorderen Abschnitte des Uvealtractus, in der Iris oder im Ciliarkörper handen dürfte. Wie weit meine Vermuthung berechtigt war, das möge der Bericht über die histologische Untersuchung des Auges erweisen.

Sectionsprotokoll (Secant Dr. *F. Pick*).

Der *Körper* 162 cm lang von gracilem Knochenbaue, schlecht entwickelter Muskulatur, geringem Panniculus adiposus. Die *allgemeinen Decken* leicht icterisch, auf der Rückseite diffuse, blassviolette Todtenflecke. Das *Haupthaar* braun, reichlich. Die *linke Pupille* weit, die rechte nicht zu sehen, da in der v. Kammer des r. Auges eine reichliche Menge Eiters angesammelt ist. *Hals* lang, schmal, *Thorax* mittellang, gut gewölbt, *Unterleib* flach. Die *weichen Schädeldecken* blass. Das *Schädeldach* von normaler Configuration und Dicke, 51 cm im horizontalen Umfange messend. Die *Dura mater* mässig gespannt, die *inneren Meningen* blutreich, zart. An zwei Stellen der *r. Hemisphaere*, sowie an einer der linken an der Convexität je eine circa 2 □cm grosse Partie, innerhalb welcher sich unter den Meningen Eiter angesammelt hat. Gehirn von normaler Configuration. In der *Hirnsubstanz* zerstreut, an mehreren Stellen namentlich in der r. Hemisphaere kleine, hanfkorngrosse Eiterherde. Schleimhaut der *Halsorgane* blass. Die beiden *Lungen* frei, von mittlerem Blutgehalte, die Oberlappen allenthalben lufthaltig. Auf den *Pleuren* der Unterlappen beiderseits frisches fibrinöses Exsudat, ausserdem sieht man an der Oberfläche beider Unterlappen zahlreiche bis kirschkerngrosse, gelbliche Herde, welche ziemlich stark prominiren und sich beim Einschneiden als mit gelblichem, dicken Eiter gefüllte Lungenabscesse erweisen. Das umgebende Parenchym verdichtet, von dunkler Farbe. Das *Herz* von gewöhnlicher Grösse, seine Klappen zart, das Herzfleisch von blasser Farbe, die Intima aortae zart. Im *Abdomen* kein abnormer Inhalt. Die *Leber* von gewöhnlicher Grösse, weich, ihre Zeichnung verwischt. In der *Gallenblase* spärliche dunkle Galle. Die *Milz* bedeutend vergrössert, blutreich, weich. Beide *Nieren* von gewöhnlicher Grösse, Kapsel leicht abziehbar, das Parenchym von heller Farbe, leicht icterisch, gelockert, in der rechten Niere an zwei Stellen je ein kleiner Eiterherd.

Beim Zurückschlagen des *grossen Netzes* zeigt sich ein Theil der ziemlich frei beweglichen S.-Schlinge in der Gegend des linken Leistenkanales fixirt, missfärbig. Beim Abziehen derselben gelangt man in eine Eiteransammlung, welche zwischen dem Darme, dem Peritoneum, der Linea terminalis und den ebenfalls hier fixirten Uterusadnexen der linken Seite gelagert ist. Schleimhaut der *Harnblase*, welche stark dilatirt ist, blass, leicht icterisch, ebenso die der Harnröhre. *Vagina* weit, schlaff, ihre Schleimhaut ohne Besonderheiten. Der *Uterus* bedeutend vergrössert, im Ganzen 12 cm lang, zwischen den Tuben 7 cm breit, 4 cm dick. Der Cervicalkanal 5 cm weit, schlaff, seine Schleimhaut wie die der Uterushöhle missfärbig. Entsprechend den Orificium internum, an der r. und l. Seite je eine circa 2 cm^2 grosse Partie, leicht vertieft, mit gelblichen, zerfallenen Massen bedeckt. An der v. Wand des Uterusfundus circa 1 cm dicke, gelbliche Placentarreste, unter welchen mit Eiter erfüllte Venen sich finden. Beide *Tuben* bis auf 1 cm Durchmesser verdickt. Aus ihnen, sowie aus den *Ovarien* beim Einschneiden gelblicher Eiter hervorquellend. Die linke *Vena iliaca communis* erweist sich dort, wo die linksseitigen Adnexa fixirt sind, von eitrig zerfallenen Gerinnungsmassen erfüllt. Schleimhaut des *Magens* und *Darmkanales* blass, auch im S. romanum, wo dasselbe an die früher erwähnte Eiterhöhle grenzt, ist die Schleimhaut intact. Das Becken von normaler Configuration. *Pankreas* und *Nebennieren* normal.

Path.-anat. Diagnose: Endometritis septica post abortum ante dies XVI. Metrophlebitis, Salpingitis, Oophoritis et Perimetritis suppurativa. Abscessus metastatici pulmonum, cerebri et renis dextri Tumor lienis acutus. Icterus. Pyohaemia.

Dieser Fall ähnelt im anatomischem Verhalten sehr dem vorangehenden, so dass ich ihn etwas kürzer abthun kann. — Die Bindehaut und die Hornhaut zeigen einen ähnlichen Befund wie bei jenem, in der letzteren sind wiederum die mittleren Schichten des Hornhautgewebes die am stärksten betheiligten, während die oberflächlichen und auch die tiefen Lagen weniger erkrankt sind. Auch hier giebt es die verschiedenen Stufen in der Ausdehnung und Ausfüllung der Interlamellarspalten. In der Peripherie, an der Corneo-Scleralgrenze ist diese Infiltration und Auflockerung am stärksten ausgesprochen. Die Faltenbildung war nicht so hochgradig wie im vorhergehenden Falle, die *Descemet*'sche Membran nirgends abgehoben, ihr Endothelbelag zeigte Differenzen in der Tinctionsfähigkeit der Kerne, von denen viele die Farbe weniger angenommen hatten.

Nebst dem Hypopyon, das die untere Hälfte der Kammer füllte und aus Fibrinstreifen nebst massenhaften Eiterzellen bestand, sah man in der oberen Hälfte Praecipitate der hinteren Cornealwand anliegen, die sich wieder vorwiegend aus Leucocythen, von denen einzelne Microorganismen führten, zusammengesetzt erwiesen. Die Sclera zeigt an der Corneoscleralgrenze eine Auflockerung ihrer Fasern mit Rundzelleneinwanderung zwischen die Lücken, während die rückwärtigen Partien schon vom Aequator an keinen von der Norm abweichenden Befund boten. —

Bevor ich zur Beschreibung der Veränderungen im vorderen Abschnitte des Uvealtractus übergehe, will ich noch mittheilen, dass in der Retina kein pathologischer Befund gemacht werden konnte, und dass an der Papille nur die Veränderungen constatirt wurden, welche in der bestehenden Iridocyclitis ihre Erklärung finden. Die Fügung der etwas verbreiterten Nervenfasern war eine lockere, ohne dass eine Eiterinfiltration zwischen ihnen vorhanden gewesen wäre, so dass wir es hier mit einem leichten entzündlichen Oedem derselben zu thun haben. In der Aderhaut ist die Hyperaemie in deutlichster Weise ausgesprochen, an einzelnen, mehr nach vorne zu gelegenen Stellen sieht man kleine Herde, die sich durch eine starke Verdickung der ganzen Membran, durch Rundzelleninfiltration und durch den gelungenen Nachweis von Microorganismen daselbst auszeichnen. Die Lamina elastica chorioideae ist nirgends durchbrochen. Sie tritt als scharf contourirte, glänzende Membran in ihrem ganzen Verlaufe hervor.

Je weiter nach vorne man kommt, um so auffallender werden die Veränderungen, und der Ciliarkörper, der sich schon macroscopisch durch deutliche Schwellung ausgezeichnet hatte, zeigt eine beträchtliche Lockerung in seinem Gefüge und lebhafte Leucocythenansammlung. Aus einzelnen Gefässen, die überall prall gefüllt sind, ist es zu Blutaustritten gekommen. Am stärksten entwickelt ist das Bild der Entzündung in der Iris. Nicht bloss an der Iriswurzel, sondern bis an den Pupillarrand heran finden wir die acut entzündlichen Vorgänge, die Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe herum, die Bildung von Fibrin, die zahlreichen freien Pigmentkörner, die mächtige Auswanderung der Eiterzellen in die vordere Kammer, sowie zwischen hinterer Irisfläche und Linsenkapsel. Ueber das Verhalten des Fibrins in der vorderen Kammer kann ich für diesen Fall *Michels* Beschreibung (loc. pag. 222) wörtlich wiedergeben: „Von der Ciliaranschwellung der einen Seite erstreckt sich als ein continuirlicher Belag auf die Iris und das Pupillargebiet das schichtenweise gelagerte, feinfaserige Fibrin; gegen den Pupillar-



rand zu nimmt die Breite der Auflagerung successive von beiden Seiten her ab und geht in Form eines dünnen Belages über das Pupillargebiet hinüber, d. h. bedeckt dasselbe vollständig." In der Linse zeigen die peripheren Schichten beginnenden Zerfall, die Linsenkapsel ist überall intact, in dem Raume, den sie einschliesst, ist ausser normalem und zerfallenem Linsengewebe nichts Abnormes, also keine Eiterzellen und Microorganismen enthalten.

Gleich mächtig wie die Auswanderung der Eiterkörperchen aus den Gefässen der Iris, ist sie aus denen des Ciliarkörpers in den vorderen Glaskörperraum, wo die Leucocythen als ein breiter Wall der hinteren Linsenkapsel aufliegen, erfolgt. Weiter nach rückwärts ist der Glaskörper frei, nur vereinzelte Rundzellen sind zu sehen. — Abgesehen von dem Umstande, dass wir es hier mit einer metastatischen Entzündung des Auges, die in der Iris ihren Ursprung genommen hatte, zu thun haben, ist die Thatsache, dass in diesem Falle eine Invasion von Diplococcen in das Auge stattgefunden hat, dasjenige, was ihn zu den bemerkenswerteren gestaltet. — Dieselben waren in überaus reichem Masse im Gewebe der Iris zu finden, stellenweise in grösseren Haufen, stellenweise zwischen den Zellen förmlich in Längsreihen angeordnet. Durch Bacterien verlegte Gefässe habe ich in keinem der vielen Präparate gefunden. In vielen Leucocythen, sowohl in denen der vorderen Kammer, als auch in denen des vorderen Glaskörperraumes waren die Diplococcen in wechselnder Menge eingeschlossen, ebenso waren sie in einzelnen Leucocythen, welche in den erweiterten Spalträumen der Cornea sassen, zu finden. Anführen will ich noch, dass auch hier der Opticus frei von entzündlichen Veränderungen war.

V. Fall (beobachtet in der Abtheilung des Herrn Professor *Pribram.*) Auszug aus der Krankengeschichte.

K., Johanna, 40 Jahre, Dienersfrau; aufgenommen am 11./XII. 1892.

Patientin gibt an, früher zeitweise gehustet zu haben, sonst aber stets (?) gesund gewesen zu sein. Sie hat achtmal geboren und einmal abortirt. Am 20. November d. J. abortirte sie abermals. Der Blutverlust hiebei war zwar ein ziemlich starker, doch fühlte sich Pat. darnach ganz wohl, blieb aber auf Anrathen des Arztes zu Bette. Am 7. Dezember fieng die Kranke an, plötzlich zu fiebern, hatte Schmerzen auf der Brust und heftigen Husten. Auf Anrathen des Arztes wurde sie in's Krankenhaus geschafft.

St. praesens: Mittelgrosse, schlecht genährte, auffallend blasse Person. Zunge trocken, rissig. Hals lang, schmal. Thorax lang, schmal, flach. Percussion L. V. hell, voll bis zur 4. 5. 7. Rippe. R. vorne über und unter der Clavicula verkürzt, dann hell voller



Schall bis zur 6. 6. 7. Rippe. L. hinten Dämpfung von der Spitze bis zum 3. Brustwirbel, R. hinten von der Spitze bis zum 5. Brustwirbel. Lungengrenze beiderseits am 11. Brustwirbel. Das Athmen über beiden Spitzen, sowohl vorn wie rückwärts hochbronchial. Herzdämpfung in normalen Grenzen, an der Spitze im 1. Momente ein leises, schabendes Geräusch. Das Abdomen flach, weder über den Parametrien noch anderswo druckempfindlich, die Leber nicht vergrössert, die Milz, percussorisch nachweisbar, leicht vergrössert. Genitalbefund: Vagina weit, Portio kurz, locker, quergespalten, der Spalt reicht rechts bis zum Fornix, hat unebene Ränder. Der Uterus nach rechts verzogen, im rechten Fornix eine bis zum Uterus reichende, diffuse Resistenz tastbar. Uterus nicht bedeutend vergrössert, das l. Parametrium frei. Die Temperatur 40,6° C. Puls frequent (144) klein, rhythmisch. Harn enthält Spuren von Eiweiss, keine geformten Elemente. Blutuntersuchung ergab keine auffallende Vermehrung der Leucocythen, Microorganismen konnten durch Tinction von Deckelglaspräparaten nicht nachgewiesen werden.

Der Decursus zeichnete sich aus durch Schüttelfröste, welche in unregelmässigen, bis mehrere Tage dauernden Pausen auftraten, der Puls blieb stets frequent, klein, die Lungeninfiltration machte rasche Fortschritte. Seit 26./XII. ist ein Decubitus in der regio sacralis verzeichnet. Am 28./XII. klagte die Kranke über bedeutende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, zwei Tage später trat am r. Unterschenkel bedeutende Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit auf, während am rechten Oberschenkel zwar intensive Druckschmerzhaftigkeit aber keine Anschwellung vorhanden war. Der Stuhl war diarrhoïsch, die Zahl der Entleerungen eine grosse. Seit dem 10./I. 1893 zeigten sich Erscheinungen psychischer Exaltation; Patientin delirirt, ist zeitlich und örtlich nicht orientirt etc. etc. Diesem Stadium der erhöhten Reizbarkeit folgte ein depressives Stadium, während welches das Bewusstsein vollständig erloschen ist. Einer durch mehrere Tage sich hinschleppenden Agone folgte am 19./I. der Exitus. — Eine Untersuchung des Sputums konnte während der ganzen Beobachtungsdauer, da die Kranke nicht expectorirte, nicht vorgenommen werden.

Ich lasse die Krankengeschichte der Augen folgen:

12./XII. *Links* beide Lider geschwollen, das obere mehr als das untere, die Conjunction der Lider injicirt, keine Haemorrhagien in derselben; die des Augapfels stark chemotisch, springt als ein röthlich-grauer Wulst aus der Lidspalte vor. Die Hornhautober-



fläche glatt, in der Substanz der Hornhaut das Netzwerk von Streifen, wie es in den früheren Fällen gesehen wurde; im Kammerwasser Fibrin suspendirt, Hypopion von $1^1/_2$ mm Höhe. Iris geschwollen verfärbt, hyperaemisch, lässt an der Uebergangsstelle des grossen in den kleinen Kreis Blutaustritte erkennen. — Atropin von geringer Wirkung. Pupillendurchmesser $^1/_2$ Stunde nach der Instillation nur $3^1/_2$ mm. In den Randtheilen der Pupille grauweisses Exsudat, Pupillenmitte noch frei. — Linse, soweit sie übersehen werden kann, nicht verändert, im Glaskörper, der diffus getrübt ist, dunkle Membranen und Flocken. Nur brauner Reflex vom Augenhintergrunde, keine Details, Tonus herabgesetzt. — Visus = Ø.

Rechts: Die äusseren Verhältnisse ganz normal, jedes Zeichen von Entzündung fehlend. Die dioptrischen Medien rein und klar, Papille nicht geschwollen, nicht hyperaemisch. In der Nähe des oberen Randes an den 2 Aesten der Vena temporalis sup., gleich nach ihrer Abgabelung aus dem Hauptstamme, je eine fast $^3/_4$ P. D. lange, ganz schmale Haemorrhagie, die die Gefässscheide noch nicht durchbrochen zu haben scheint, sondern nur in einer sackartigen Erweiterung derselben eingelagert ist. Mit diesem Auge wird noch Jg. I. gelesen.

Einen Tag später ist r. das Bild unverändert, l. hingegen haben die Entzündungserscheinungen bedeutend zugenommen; es ist Protrusion des Augapfels und Ptosis des oberen Lides hinzugetreten. Der Bulbus kann nur in der Richtung des Abducens bewegt werden, in allen Oculomotoriusästen ist complete Lähmung vorhanden. Die Berührung der Lider sehr schmerzhaft, der Symptomencomplex derart, dass die Annahme einer retrobulbären Phlegmone gerechtfertigt erscheint. — Die Therapie beschränkte sich auf die Bekämpfung der Schmerzen, was am besten durch Eisbeutelapplication gelang. Durch einige Tage hindurch nahmen die Entzündungserscheinungen am linken Auge zu, worauf ein Stillstand und dann eine Rückbildung eintrat. Unterdessen hatte sich am rechten Auge gar nichts verändert, keine neuen Blutungen waren hinzugekommen, und die am ersten Tage gesehenen erhielten sich längere Zeit in gleicher Ausdehnung.

Vom 28./XII. ist über das linke Auge folgendes verzeichnet: Lider nicht mehr geschwollen, Conjunctiva bulbi von erweiterten Gefässen durchzogen, ciliare Injection. Die Hornhaut zeigt in ihrem Gewebe viel weniger Streifen. Kammer abnorm tief, in der Peripherie tiefer als im Centrum. Im Kammerwasser kein Fibrin suspendirt, am Boden der Kammer keine Eitersenkung mehr. —

Iris missfärbig, an der Linse fixirt, die Pupille etwas zackig, durch Atropin auf 3 mm Weite dilatirt (in dieser Weite blieb dann die Pupille durch lange Zeit fixirt). Auf der Linsenkapsel war eine fast im Centrum gelegene, vertical verlaufende, 2 mm lange und $1^1/_2$ mm breite, grau-weisse Auflagerung zurückgeblieben. Sonst schien die Linse klar, und hinter ihr sah man den Glaskörperraum ausgefüllt mit jener hellgelben Masse, deren Natur heute wohl bekannt ist, und die früher als die acute Sarcomatose, von anderen als abgelöste Netzhaut angesehen wurde. — Der Tonus noch mehr herabgesetzt. —

Die Veränderungen, die dann weiter folgten, äusserten sich darin, dass R. die Blutaustritte in der Netzhaut bis auf ganz kleine Restchen zurückgiengen, während L. bereits Phtisis ohne vorangegangene Perforation eintrat. Die Linse trübte sich vollends, so dass 6 Tage ante mortem eine perlmutterglänzende, schollige Structur aufweisende Cataracta vorhanden war. Drei Tage ante mortem kam es zum Durchbruch am Corneoscleralrande, worauf eine rapide Volumsabnahme des Augapfels folgte, dessen Grösse am Tage des Todes nicht ganz $^1/_2$ des normalen entsprach. Die 22 Stunden post mortem im patholog.-anat. Institute ausgeführte Lustration bestätigte vollinhaltlich die Diagnose des Internisten.

Sectionsprotocoll: 20./I. (Secant *Dr. Zörkendoerfer*, Volontärarzt am Institute des Herrn Prof. *Chiari.*)

Der *Körper* 162 ctm. lang, von mittelkräftigem Knochenbaue, shwacher Muskulatur und mittlerem Gehalte an Panniculus adiposus. Die *allgemeinen Decken* blass, mit diffusen, blauvioletten Todtenflecken am Rücken. Haupthaar reichlich, hellbraun. Die Lider des *rechten Auges* in leichtem Grade verklebt, die Pupille enge. Im Bindehautsacke des *linken Auges* eitriges Secret, der Bulbus eingesunken, am unteren Hornhautrande eine 2 mm. lange Perforationsstelle zu sehen. *Hals* von mittlerer Länge und Breite. *Thorax* mässig lang, flach, schmal. *Abdomen* eingesunken. An der Innenseite des *rechten Oberschenkels* eine ziemlich starke Anschwellung. Die weichen *Schädeldecken* blass, *Schädeldach* 51 cm im horizontalen Umfange messend, ziemlich dick. *Dura* wenig gespannt, in ihren Sinus theils dunkles, flüssiges Blut, theils Fibringerinsel. Die *weichen Hirnhäute,* sowie die *Hirnsubstanz* von mittlerem Blutgehalte, sehr feucht, ohne pathologische Veränderungen. Das *Zwerchfell* reicht rechts bis zur 5., links bis zur 4. Rippe. Schleimhaut der *Halsorgane* blassrosa. Die *rechte Lunge* in ihrem Oberlappen von kleinen, grauen Knötchen und käsigen Herden durchsetzt. Aus den Bronchien lässt sich eitriger Inhalt ausdrücken. Im Mittellappen der rechten Lunge



ein hämorrhagischer Infarct. Das *Herzfleisch* morsch, brüchig, die *Klappen* zart. In der Aorta einzelne atheromatöse Auflagerungen. Im *Unterleibe* etwa $^1/_4$ Liter eines klaren, gelblichen Serums. Die *Leber* von gewöhnlicher Grösse, brüchig, ihre Zeichnung verwischt. Die *Gallenblase* ist angefüllt mit zahlreichen erbsengrossen etwa tetraëdrisch geformten Steinen. Die *Milz* von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit. Die *rechte Niere* klein, Kapsel schwer lösbar, ihr Parenchym brüchig, ihre Structur verwischt. Die *linke Niere* von gewöhnlicher Grösse, sonst ebenso beschaffen. *Nierenbecken, Ureteren* und *Blase* normal. Der *Uterus* brüchig, noch nicht vollständig involvirt, seine Mucosa mit Eiter bedeckt, in seinen Venen Thromben. Das *äussere Genitale* normal. Die Venen des *rechten Oberschenkels* von Thromben erfüllt, welche im unteren Theile desselben eitrig geschmolzen sind. Längs der grossen Gefässe des rechten Oberschenkels erstreckt sich ein zwischen den Muskeln sitzender Abscess mit gelbem, stinkendem Eiter. Der Knorpelüberzug daselbst glatt. Der rechte Oberschenkelknochen zeigt weder am Perioste noch auf dem Durchschnitte pathologische Veränderungen.

Path.-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum. Endometritis et marciditas uteri post abortum ante menses II. Abscessus femoris dextri. Gonitis et Coxitis dextra. Thrombosis venae iliacae communis dextrae. Infarctus haemorrhagici pulmonis dextri. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Sephthaemia — Morbus Brightii chronic. renis dextri. Cholelithiasis.

P. S. Bacteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparate vom Oberschenkelabscesse sehr reichliche Streptococcen. Im Deckglaspräparate vom Blute, der Peritonealflüssigkeit und dem Eiter des linken Auges keine Bacterien zu erkennen. Glycerien-Agarplatten von allen vier genannten Objecten steril. Entnahme der Untersuchungsobjecte 22 Stunden post mortem.

Der Fall beansprucht in vielfacher Hinsicht ein erhöhtes Interesse. Schon die Thatsache ist bemerkenswert, dass die Person einer Mischinfection — Tuberculose und Pyosaephthaemie — erlag, und dass man in der Lage war, schon frühzeitig beide zu diagnosticiren. Bei ihrer Aufnahme hätte Patientin für die Pyosaephthaemie gar keinen Anhaltspunkt geboten. Das Fieber war durch die vorhandene Lungenerkrankung hinreichend begründet, andere Erkrankungsherde waren nicht zu constatiren, nur das linke Auge machte den Kliniker auf das Vorhandensein eines pyaemischen Processes aufmerksam. Das Auge war an einer suppurativen Iridochorioiditis erkrankt, und die genaue Beschreibung des Status vom ersten Untersuchungstage enthebt mich der Beweis-



führung, dass es sich nicht um eine tuberculöse Erkrankung des Uvealtractus hier gehandelt habe. Später brachen die Symptome der Pyosephthaemie mehr durch, und dann war die Diagnose schon leicht zu stellen. Bemerkenswert ist ferner, dass das rechte Auge vom embolischen Processe verschont blieb, trotzdem dass gleich zu Beginn die Retinalhaemorrhagien als Ausdruck der Netzhautveränderungen bei Sepsis constatirt wurden. Der Augenbefund wurde durch Wochen tagtäglich controllirt, eine Aenderung in dem Sinne, dass man am rechten Auge auch nur Spuren eines entzündlichen Vorganges hätte feststellen können, war nicht zu bemerken. — Auch die klinische Beobachtung der Vorgänge in der Linse lieferte interessante Ergebnisse insofern, als aus ihnen geschlossen werden kann, dass eine Cataractbildung, wie sie durch Erkrankung der Chorioidea und des Ciliarkörpers wohl hinreichend begründet sein könnte, in der That stattfindet. Die meisten Personen, die bei schweren Allgemeinerkrankungen metastatische Entzündungen im Auge aufwiesen, erlagen rasch den Processen. — Die klinische Beobachtung der Veränderungen in der Linse war wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen entweder nicht möglich, oder die schnelle Bildung des Exsudates vor der Linse machte die Verfolgung unmöglich. Deshalb findet man relativ wenige Angaben über das Verhalten der Linse im anatomischen Präparate, weil die einzelnen Autoren mit Recht den Vorwurf der postmortalen Veränderung, sowie den Einwand, dass durch die Vorgänge bei der Härtung gleichfalls Veränderungen im Linsengewebe statthaben können, fürchten. Im vorliegenden Falle war die Möglichkeit sich von den Metamorphosen in der Linse zu überzeugen, gegeben, und Dank dieser konnte ich schon zu einer Zeit, wo die Form des Augapfels noch ganz intact war, denselben Befund, wie wir ihn sonst bei Cataracta incipiens sehen, verzeichnen. Ich halte mich hierbei mit Berücksichtigung der Angaben von *Wagenmann,* der auf in tinctorieller Beziehung bestehende Differenzen in der Linsensubstanz, „die wohl auf praeexistente chemische Veränderungen bezogen werden müssen", aufmerksam gemacht hat, länger auf und füge hinzu, dass meine klinischen Beobachtungen seinen Annahmen eine gewisse Wahrscheinlichkeit verleihen.

VI. Fall[1]) (beobachtet in der Abtheilung des Herrn Professors *Pribram.*)

Dieser Fall beansprucht, besonders durch die Art der Allgemeinerkrankung, bei der die Augenaffektion auftrat, ein erhöhtes Interesse.

[1]) Mitgetheilt in: „Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde." 1892. Heft 12.

St., Wenzel, 67 Jahre alt, aufgenommen am 25./III. 1892.

Anamnese: Eltern und Geschwister starben an dem Patienten unbekannten Krankheiten, er selbst war nur einmal vor 3 Jahren „wegen eines Leistenbruches“ in Behandlung des Krankenhauses, sonst will er nie ernstlich krank gewesen sein. Vor 8 Tagen begann sein Leiden plötzlich mit Schüttelfrost und Fieber und Schmerzen in der rechten Brusthälfte. Tags darauf begann er zu husten. Potatorium und Infection werden in Abrede gestellt.

Stat. praesens: Gross, von starkem Knochenbaue, bedeutend abgemagert. Bulbi sehr tief in die Augenhöhle zurückgesunken, seniler Conjunctivalcatarrh. Pupillen reagiren prompt.

Thorax lang, schmal, mässig gut gewölbt. Percussion L. V. hell, voll bis zur 5., 6., 7. Rippe. R. V. hell, voll bis zur 4., von da ab hell, voll mit tympanitischem Beiklange bis zur 7. Rippe. Auscultation: L. V. Athmung vesiculaer, etwas verschärft. R. V. über der Gegend des tympanitischen Percussionsschalles leichtes Bronchialathmen. Percussion L. H. hell, voll bis zum 12. Brustwirbel, Athmen überall vesiculaer. R. H. hell, voll bis zum 4. Brustwirbel, von da ab vollständig leerer Schall. Athmen über der Spitze verschärft vesiculaer vom 4. Brustwirbel nach abwärts hoch bronchial. Stimmfremitus rechts deutlich verstärkt. Herzdämpfung zum grössten Theile von der Lunge verdeckt. Herztöne dumpf, klappend. Abdomen nirgends druckempfindlich. In inquine beiderseits reponible Hernie. Die Milz scheint, durch die Percussion nachweisbar, etwas vergrössert, die Leber nicht vergrössert.

Puls rythmisch, von mittlerer Intensität, Temperatur 36,8° C, Harn Ø Eiweiss, Ø Zucker.

Eine Untersuchung der Sputa konnte weder am Aufnahmstage noch später, da Patient nicht expectorirte, vorgenommen werden.

27./III. Das Exsudat überschreitet den Schulterblattwinkel. Puls 102. Temp. 37,2° C.

29./III. Auch links ad basim gedämpfter Schall und hochbronchiales Athmen. Puls 96. Temperatur 37,9° C.

1./IV. Ueber der ganzen Lunge grossblassiges Rasseln. Puls 112. Temp. 37,2° C.

2./IV. An diesem Tage constatirte der die Nachmittagsvisite haltende Secundärarzt die Augenaffektion, die in der Krankengeschichte, in die mir der Einblick freundlichst gestattet wurde, von ihm folgendermassen beschrieben ist. „Am linken Auge unten an der Peripherie der Hornhaut ein Geschwür, am Boden der Kammer ein 2 mm hohes Hypopion, die Iris erscheint verfärbt. Am rechten Auge unten am Hornhautrande ein kleines Infiltrat.“



Herr Prof. *Pribram*, der Tags darauf den Kranken sah, sprach die Vermuthung aus, dass es sich um eine metastatische Augenentzündung handeln dürfte, da er derartige Augenaffektionen im Verlaufe von Pneumonie schon einige Male constatirt hatte. — An beiden Augen war keine Schwellung des subconjunctivalen Gewebes vorhanden, die Conjunctiva bulbi und die Episclera waren von einem dichtmaschigen Netze stark injicirter Gefässe durchzogen.

5./IV. Die Hornhaut des linken Auges in ihrer Totalität getrübt, das Geschwür hat an Ausdehnung zugenommen.

9./IV. Rechts reicht der gedämpfte Schall bis zum dritten Processus spinosus, im Bereiche der Dämpfung überall bronchiales Athmen. Ad basim reichliche, grossblasige Rasselgeräusche. Stimmfremitus ad basim abgeschwächt, sonst eher verstärkt. — Ueber das Auge ist unter diesem Datum eingetragen: Links ist die Hornhaut fast vollständig vereitert, nur ein schmaler Randtheil ihres Gewebes ist erhalten, vordere Kammer aufgehoben. Rechts das Infiltrat kleiner.

Einen Tag später bekam ich den Patienten zu Gesicht und constatirte Folgendes: L. das Bild einer Panophthalmitis mit Durchbruch durch die Hornhaut, von der nur einige periphere Gewebsfetzen vorhanden waren, während in der Mitte vielleicht schon etwas granulirende Iris, der gelbliche Massen aufgelagert waren, vorlag. Der Bulbus sehr weich und die Orbita tief zurückgesunken. Die Sensibilität in der Conjunctiva allenthalben normal, die Conjunctiva selbst nicht bedeutend geschwollen, nur von sehr vielen dilatirten Gefässen durchzogen, stark secernirend.

R. Tonus etwas herabgesetzt. Die Bindehaut gerade so beschaffen wie l., in der Hornhaut, welche allenthalben leicht matt ist, unten innen ein gelbliches, rundes, ca. $1^1/_2$ mm im Durchmesser haltendes Infiltrat. Nebstdem sieht man in diesem Quadranten einen bereits gereinigten, jetzt facettenförmigen Geschwürsgrund. Die Kammer seichter als der Norm entspricht, die Iris verfärbt, hyperaemisch, an der Linsenkapsel fixirt, am Boden der Kammer Hypopion, das den Falz nicht viel überragt. Die Pupille unten innen etwas entrundet. Die Linse zeigt in den central gelegenen Schichten (Kern) Altersclerose, in der Peripherie ist sie noch ganz durchsichtig; trotz alledem erhält man vom Augenhintergrunde kein rothes Licht, sondern nur einen gelblich weissen Reflex, und wenn man seitlich beleuchtet, so erkennt man genau, dass der hinteren Linsenkapsel eine gelblich weisse Exsudatmasse anliegt. Auf Grund dieser Befunde hin stellte ich meine Diagnose auf metastatische Ophthalmie, wobei ich immerhin die Möglichkeit freiliess, dass im l. Auge, das ich nicht von

Anfang an gesehen habe, durch ein Hornhautgeschwür, das perforirt war und auch zum Abgang der Linse geführt hatte, Panophthalmitis secundär herbeigeführt worden sein konnte. — Ich hatte nun Gelegenheit, den Kranken noch durch weitere 4 Tage zu beobachten und konnte fast gar keine Veränderung am Auge constatiren.

Auffallend waren die relativ geringen, äusseren Entzündungserscheinungen (Fehlen von Schwellung der Lider, von Chemosis der Bindehaut). Ich glaube dieses mit dem herabgesetzten Kräftezustande des Kranken, dessen „vitale Energie“ eine äusserst geringe war, erklären zu können. — Der weitere Verlauf der somatischen Erkrankung gestaltet sich derart, dass bei rapidem Kräfteverfalle die Erscheinungen in der Lunge zunahmen, der Patient, der mehrere Tage vor dem Tode in der Frühe immer Collapstemperatur (36,4), die sich im Laufe der Tage nicht über 37,6° C. hob, darbot, begann am 11./IV. plötzlich hoch zu fiebern. Die Temperatur stieg bis auf 41° C. und am 13./IV. trat der Tod ein. Meningeale Symptome waren während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht zu beobachten.

Die Obduction wurde im pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. *Chiari* vorgenommen.

Sectionsprotokoll: (Secant Dr. *Hucker*.)

Der *Körper* 165 cm lang, von schwächlichem Knochenbaue, schwach entwickelter Muskulatur, sehr geringem Panniculus adiposus. Die *allgemeinen Hautdecken* blass, mit violetten Todtenflecken auf der Rückseite. Die Hornhaut des *linken Auges* ulcerös zerfallen, die des *rechten* getrübt, links fehlt die Linse. *Thorax* lang schmal. — *Unterleib* eingezogen. — Die *weichen Schädeldecken* blass, *Schädel* 55 cm im horizontalen Umfange messend, von gewöhnlicher Dicke. Die *harte Hirnhaut* zeigt mässige Spannung, in ihren Sinus spärliches, theils flüssiges, theils postmortal geronnenes Blut. Die *inneren Meningen* über dem ganzen Gehirne stark durchfeuchtet, getrübt und eitrig infiltrirt, die Windungen etwas abgeplattet, die Ventrikel ausgedehnt, mit einer trüben, grünlichgelben Flüssigkeit, gefüllt, ihr Ependym deutlich granulirt. Die Schleimhaut der *Halsorgane* geröthet. Die *rechte Lunge* adhärent, in ihrem unteren und mittleren Lappen voluminös, stark verdichtet, härter anzufühlen und ziemlich blutreich. Die *linke Lunge* frei, sehr substanzarm, mässig durchfeuchtet. Bei Druck auf die Bronchien schleimig eitriger Inhalt zu entleeren. Das *Herz* klein, sehr schlaff, an der hinteren Aortenklappe eine circa haselnussgrosse, weiss-roth verfärbte, fest anhaftende Auflagerung wahrzunehmen. Das Herzfleisch fahl, leicht zerreisslich. Die *Leber* klein, blutarm, schlaff. *Milz* schlaff, blut-



arm, die *Nieren* von gewöhnlicher Grösse, schlaff, ihre Kapsel leicht abziehbar. In der Rinde der *rechten Niere* eine circa ½ erbsengrosse, mit serösem Inhalte gefüllte Cyste, eine circa haselnussgrosse solche in der Medullaris der linken. Die Schleimhaut des *harnleitenden Apparates* blass. Die *Hoden* normal, die *Prostata* vergrössert, stellenweise gelblich verfärbt. Die Schleimhaut des *Magens* und des *Darmes* blass, atrophisch, die des Dickdarmes etwas geröthet. *Pankreas* und *Nebennieren* von normalem Aussehen.

Path.-anatomische Diagnose: Pneumonia fibrinosa pulm. d. Meningitis suppurativa. Endocarditis acuta ad valv. aortae. Hypertrophia prostatae gradus levioris. Marasmus universalis senilis.

P. S. In sämmtlichen von den pneumonisch infiltrirten Partien der Lunge, vom Eiter der Meningitis und vom Eiter aus dem Glaskörper des linken Auges entnommenen und mit Methylenblau gefärbten Deckglaspräparaten, zahlreiche mit deutlicher Kapsel versehene Diplococcen nachweisbar. Auch die nach der Methode von *Gram* gefärbten Deckglaspräparate zeigen dieselben Diplococcen.

Die vorgenommenen Impfungen blieben resultatlos, es ging gar keine Cultur auf. Für den Diplococcus pneum (Fränkel-Weichselbaum) ist dies zu begreifen, da er in der Leiche schon nach 24 Stunden zu Grunde gegangen ist, und die Section erst 36 Stunden nach dem Ableben vorgenommen wurde.

Macroscopisch fiel an beiden Bulbis die mächtige Fibrinbildung zwischen Sclera und Chorioidea und zwischen der letzteren und der Netzhaut auf. Die Fibrinschichte zwischen der Lederhaut und der Aderhaut war stellenweise bis 4 mm. dick; jene zwischen Netzhaut und Aderhaut war lange nicht so mächtig, bis höchstens 2 mm. entwickelt. Die Papille schien in den Bulbus hineingezogen, lang gestreckt. Am gehärteten, durchschnittenen Bulbus bildete der Glaskörper eine gleichmässig weisse, etwas krümelige, das ganze Bulbusinnere ausfüllende Masse. Am rechten Auge war in der vorderen Kammer unten eine Spur von Fibrin, links waren nur die Randpartien der Hornhaut erhalten geblieben, so dass über die vordere Kammer nichts ausgesagt werden kann. Die Dickendimensionen der drei Augenhäute sind derart anzugeben, dass die Netzhaut macroscopisch gar nicht verdickt erschien, die Aderhaut namentlich in den rückwärtigen Partien kuchenförmige Verdickungen, bis zu 1 mm Dimension aufwies, und auch die Sclera, namentlich in den rückwärtigen Partien verdickt, erschien.

Bei der histologischen Untersuchung des *rechten* Auges fiel zuerst die schon bei der Beschreibung des macroscopischen Befundes



erwähnte Fibrinbildung auf, die sich in der Chorioidea, Retina, im Glaskörper, im Ciliarkörper und in der Iris geltend machte.

Der vordere Abschnitt war in geringerem Grade erkrankt, in der Hornhaut wiederum die Leucocythenansammlung in den erweiterten Lücken zu constatiren, in der vorderen Kammer, in der Iris und dem Ciliarkörper das Bild einer Entzündung, vorwiegend fibrinösen Characters, ausgesprochen. Leucocythen waren im Exsudate, das der Vorderfläche der Iris auflag, in spärlicher Anzahl vorhanden, in der Iris war es um manche Gefässe herum zu lebhafter Rundzellenansammlung gekommen.

Im rückwärtigen Abschnitte des Auges war zwischen die Sclera und Chorioidea eine mächtige Fibrinschichte eingelagert, durch welche auch die Fasern der suprachorioidea weit auseinandergedrängt wurden. In dieser Zone ist es auch stellenweise zu einer bedeutenden Einwanderung von Eiterzellen gekommen (Tafel IV, Figur 3), während sich die letztere in den anderen Fibrinlagern nicht in der gleichen Mächtigkeit vorfindet. In der *Chorioidea* ist das Bild der suppurativen Entzündung in vollem Mässe ausgeprägt, in der gänzlich von Eiterzellen durchsetzten Membran ist an verschiedenen Stellen eine stärkere Zellenanhäufung und dadurch bedingte stärkere Verdickung vorhanden. Aus einzelnen der durchgängs strotzend gefüllten Blutgefässe, deren Wände an anderen Stellen die von *Sattler* beschriebenen Veränderungen zeigen, ist es zu Hämorrhagien gekommen. Die *Lamina elastica* ist nur an einer einzigen, 4 mm medialwärts von der Papille gelegenen Stelle, von den Eiterkörperchen, die sich da zwischen Chorioidea und Retina und auch in die letztere hinein ergiessen, durchbrochen, sonst ist sie als klarer, hellglänzender Saum durch den ganzen Schnitt zu verfolgen.

Die *Netzhaut* ist total abgehoben, durch eine vorwiegend fibrinöse Schichte von der Chorioidea getrennt. Je näher an den Aequator, um so mehr prävalirt in der Trennungsschichte beider Membranen die Fibrinbildung, um die Papille herum ist jedoch eine lebhafte Leucocythen-Ansammlung erfolgt. Die einzelnen Retinalschichten sind gut erkennbar, man sieht aber, wie durch die ganze Dicke der Netzhaut hindurch zwischen den normaler Weise vorhandenen Zell- und Faserzügen ein zartes Fibrinwerk ausgespannt ist, das um viele Gefässe, deren Wandungen die bekannten Veränderungen in ausgesprochener Weise darbieten, infolge stärkerer Verdichtung viel markanter hervortritt. (Tafel IV, Figur 5 a). Eine gleichfalls stärker hervortretende Fibrinansammlung in der Netzhaut bilden die Fibrinnester in der äusseren Zwischenkörnerschichte



(Tafel IV, Figur 4). Durch die starke Fibrinausscheidung ist an manchen Partien die Stäbchen- und Zapfenschichte, die ganz gut erhalten ist, von den übrigen Netzhautschichten abgetrennt, so dass sie sowohl an der vorderen wie in der hinteren Seite von dem Exsudate verhüllt wird.

Das *Pigmentepithel* war bei der Abhebung der Netzhaut an der Chorioidea haften geblieben und zeigte nur an der Stelle, wo der Eiterdurchbruch stattgefunden hatte, die schon beschriebenen entzündlichen Veränderungen. An der *Papille* gibt sich eine deutliche Verziehung in den Bulbusraum hinein kund, gerade so wie man es bei der beginnenden Phthisis bulbi findet. Die Nervenfasern daselbst sind etwas verbreitert, die Lücken zwischen ihnen durch Fibrin und Rundzellen ausgefüllt, ebenso zeigt der Hohlraum der physiologischen Excavation die gleiche Ausfüllungsmasse. Hinter der Lamina cribrosa hören die Entzündungserscheinungen am *Sehnerven*, dessen Scheiden keine Erweiterung zeigen, auf. Die centralen Partien des *Glaskörpers* bilden einen grossen Eiterherd, in den peripheren der Retina angrenzenden Partien herrscht das fibrinöse Exsudat vor.

Die Bacterien-Färbung nach *Weigert* ergab, dass im Glaskörper zahlreiche Diplococcen, die dem Aussehen nach dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae glichen, vorhanden waren, stellenweise waren sie dort in grösseren Haufen zu sehen. In der Netzhaut und im Opticus fand ich keine, in der Aderhaut waren sie nur spärlich, am stärksten noch in dem erwähnten grösseren Abscesse, zu sehen. Der vordere Bulbusabschnitt war frei von ihnen.

Die Untersuchung des linken perforirt gewesenen Bulbus ergab einen ähnlichen Retinal- und Chorioidealbefund wie rechts. Der Glaskörper war in eine grosse Eiterhöhle verwandelt, in ihm liessen sich durch Weigertfärbung Diplococcen, Coccen und Bacillen, deren Eindringen durch den grossen Substanzverlust die günstigsten Bedingungen gesetzt worden waren, nachweisen.

Auch in diesem Falle haben wir es höchstwahrscheinlich mit einer endogenen Infection zu thun, mit einer metastatischen Iridochorioiditis. Wenn auch nicht durch Cultur die Art des Microorganismus festgestellt wurde (warum dies nicht geschehen konnte, wurde früher angegeben), so dürfte doch kein Zweifel vorliegen, dass dieselbe Diplococcenart, wie sie an verschiedenen Stellen des Körpers nachgewiesen wurde, auch in den Augen die Zerstörung gesetzt habe. Im Sectionsprotocolle aus dem Institute *Chiari's* ist verzeichnet: „In den aus dem Eiter der Meningitis, aus dem fibrinösen Belage der Pleura und den Auflagerungen der Aortenklappe hergestellten Deckglas-Präparaten liessen sich durch

Färbung mit Methylenblau, sowie nach *Gram* Diplococcen nachweisen.“ Dieselbe Species sah ich in der Chorioridea und im Glaskörper. Dass am rechten Auge der Krankheitserreger nicht von aussen eingedrungen ist, dafür spricht die Intactheit der Sclera und Cornea. Das kleine Infiltrat kann als sichere Eingangspforte nicht herhalten. Am linken Auge, wo ich den Process nicht von Anfang an beobachtet habe, fand ich fast die ganze Hornhaut „eitrig geschmolzen“. Hier kann ich also nicht mit Bestimmtheit die ectogene Infection ausschliessen. Allein auch diesen Befund kann man im Sinne der Pyosaephthaemie deuten, besonders mit Berücksichtigung der Thatsache, auf die *Manz* aufmerksam gemacht hat, der den totalen eitrigen Zerfall der Hornhaut, wie er bei Cachexie der Kinder, bei Typhus, Variola, Scarlatina — wenn auch nicht häufig — beobachtet werden kann, auf septischer Basis entstanden auffasst. — Nicht ganz übereinstimmend mit seinen Angaben wäre im vorliegenden Falle nur der Umstand, dass der rapide Verlust der Cornea nur auf einem Auge stattgefunden hatte, während dieselbe am anderen Auge fast ganz intact geblieben war; denn er führt gerade als characteristisch an, dass die Affection fast immer gleichzeitig an beiden Augen auftritt und mit gleicher Schnelligkeit und Intensität verlaufe. Jedoch in dem „fast immer“ liegt auch schon die Möglichkeit, unseren Fall in die ähnliche Kategorie einzureihen.

Netzhautveränderungen bei „Sepsis“.

Fall VII, beobachtet in der Klinik des Herrn Prof. *v. Rosthorn*. (Auszug aus der klinischen Krankengeschichte.)

P., Emilie, 22 Jahre alt. Zweitgebärende. Vor drei Jahren erste Entbindung.

Am 29./III. 1892 wurde ein lebendes Kind geboren ohne Verletzung der Mutter.

31./III. Wochenbett bisher normal. Schmerzen in den sich hart anfühlenden Brüsten. Uterusfundus 4 Querfinger unter dem Nabel.

1./IV. Uebelriechende Lochien, Schmerzen bestehen weiter. T. 37,6, P. 90.

4./IV. In der Scheide keine Geschwüre. Aus dem Uterus entleert sich eitriges, nicht übelriechendes Secret und Coagula. — Diarrhoen.

5./IV. Temperatursteigerung fortbestehend, ebenso die Diarrhoen. Zunge feucht, belegt, die Zungenspitze frei. Lunge und Herz normal, Gelenke frei. Kein Milztumor, keine Roseola. In der



Ileocoecalgegend eine geröthete, etwas resistentere druckschmerzhafte Stelle (wahrscheinlich nach Ergotininjektion). Das Abdomen nicht aufgetrieben, Lochien noch blutig, nicht übelriechend. Mammae normal, kein Exanthem.

6./IV. St. idem. Temperatur continuirlich hoch. Röthung und Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecalgegend geschwunden.

8./IV. Pat. klagt über grosses Hitzegefühl und Durst.

Am Vormittage Schüttelfrost. Puls 160, regelmässig, ziemlich kräftig, Sensorium frei. Cyanose, Dyspnoe. Pat. bekommt eine feuchte Einwicklung, schwitzt nachher. Temperatur continuirlich hoch (—42,1° C.) — 5 h. P. M. Bad (30° C. mit Abkühlung bis auf 28°). — Pat. collabirt, wird aus dem Bade gehoben, Aetherinjektion. Pat. erholt sich. Cyanose schwindet, Temperatur wird niedriger. Puls kräftig, subjectives Befinden besser. Herpes labialis.

9./IV. Morgentemperatur 37,9°, Puls 120 kräftig. Subj. Befinden besser, Diarrhoen halten an (6), Stuhl gelblich weiss, nicht blutig. Sensorium frei, keine Druckschmerzhaftigkeit am Abdomen. Im Harne Eiweiss und wenige Formelemente.

10./IV. St. idem. Temperatur 38,1°, Puls 112. — Keine Stuhlentleerung.

11./IV. T. 38,6, Puls 104. St. idem. Geschwür am harten Gaumen. Pat. etwas benommen.

12./IV. Sensorium frei, Herpes an der Lippe, am oberen und unteren Augenlide.

17./IV. Labien ödematös. Herpesblasen eingetrocknet. Diarrhoische Stühle.

18./IV. Dyspnoe. R. H. Schall verkürzt, Rasselgeräusche, deutlich bronchiales Exspirium.

19./IV. Sputum reichlich eitrig.

25./IV. 1 h 48 m früh. Exitus.

Am 5./IV. untersuchte ich die Patientin zum erstenmale mit dem Augenspiegel. Der Befund, den ich mit dem Ophthalmoscope constatirte, war an beiden Augen fast der gleiche und erhielt sich während der ganzen Krankheitsdauer beinahe unverändert. Ich gebe später im epikritischen Theile meines Aufsatzes das Paradigma der bei der „Retinitis septica“ zu beobachtenden Augenveränderungen. Die Beschreibung dort passt ganz für diesen Fall, und ich müsste dann wiederholen, wenn ich hier eine Schilderung der beobachteten Erscheinungen am Augenhintergrunde geben sollte. Anführen will ich nur, dass sich trotz der drei Wochen lang währenden Beobachtung niemals Erscheinungen acut entzündlicher Natur in der Netzhaut gezeigt haben.



Am 29./III. erfolgte die Entbindung, am 5./IV., also nach 8 Tagen, constatirte ich schon die ausgedehnten und zahlreichen Blutergüsse in der Retina, ein Factum das Beachtung verdient, weil daraus hervorgeht, dass es nicht chronisch septische Zustände sein müssen, bei denen wir dieses Phänomen beobachten können.

Die Section wurde 32 Stunden nach dem Tode im Institute des Herrn Prof. *Chiari* vorgenommen.

Sectionsprotokoll: (Secant *Dr. Hucker.*) Der *Körper* 161 cm lang, von gracilem Knochenbaue, gut entwickelter Musculatur und mittlerer Menge von Panniculus adiposus. Die allgemeinen *Hautdecken* blass, am Rücken zahlreiche, blassviolette Todtenflecke. Die Todtenstarre deutlich. Das Haupthaar braun, reichlich. *Pupillen* mittelweit, gleich. *Hals* lang, schmal. *Thorax* gut gewölbt. *Mammae* reich an Drüsensubstanz, auf Druck Milch entleerend. *Unterleib* leicht vorgewölbt, leicht bläulich verfärbt.

Weiche Schädeldecken blass. Das *Schädeldach* 51 cm im Horizontalumfange, diploëarm. Die Dura mater mässig gespannt, in ihren Sinus wenig flüssiges und postmortal geronnenes Blut. Die *inneren Meningen* sehr blutarm. Das *Gehirn* von normaler Configuration, weich, sehr blass.

Die Schleimhäute der *Hals- und Thoraxorgane* blass. Die *Lungen* beiderseits frei, im allgemeinen wenig blutreich. Im Pleuraraume der rechten Lunge ca. $^1/_4$ Liter einer trüben, flockigen Flüssigkeit, auf der Pleura des rechten Unterlappens gelbliche, leicht abziehbare Membranen. Der Unterlappen der *rechten Lunge* blutreicher, starr anzufühlen, in ihm ein walnussgrosser mit graugelblicher, sehr übelriechender Flüssigkeit gefüllter Abscess. Die Arterien dieses Unterlappens durch fester haftende Blutgerinnsel verstopft. Der Unterlappen der *linken Lunge* stärker blutreich, stark durchfeuchtet. Das *Herz* gewöhnlich gross, schlaff, seine Klappen zart, das Herzfleisch von blasser, fahler Farbe. Intima aortae zart. Die *Leber* gewöhnlich gross, schlaff, blutarm, ihre Zeichnung verwischt. Die *Milz* etwas vergrössert, in ihr zahlreiche, bis haselnussgrosse, in Vereiterung begriffene Infarcte. Zwischen Magen und Milz ein ca. handtellergrosser, flacher, die äusseren Magenwandschichten arrodirender, mit gelblichem Eiter erfüllter, perisplenitischer Abscess. Die *Nieren* schlaff, wenig blutreich, blass, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates blass. Die *Harnblase* wenig ausgedehnt. Der *Uterus* grösser, leicht zerreisslich, seine Gefässe in ihrer Wandung verdickt. Die Schleimhaut geröthet, an der hinteren Wand des Fundus mit Placentarresten bedeckt. Auf Durchschnitten der



Placentarinsertionsstelle aus den Venen gelblicher Eiter auszudrücken. Im Cervix uteri eine ca. 2 cm² grosse, mit necrotischen, leicht abstreifbaren Gewebsmassen bedeckte Stelle der Mucosa. Die Schleimhaut der Vagina blass, Ovarien und Tuben von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im rechten Ovarium ein ca. erbsengrosses Corpus luteum. Der *Magen* dilatirt, mit flüssigem Speisebrei gefüllt, seine Schleimhaut stellenweise geröthet. Der Darm leicht ausgedehnt, mit dünnen, chymösen und faeculenten Massen gefüllt. *Pankreas* und *Nebennieren* normal. Die linke Vena femoralis durch theils roth, theils weisslich gefärbte, stellenweise der Wand fester anhaftende Blutgerinnsel thrombosirt. Die *Wirbelsäule* gerade, das Kreuzbein mit dem Lendentheile einen fast rechten Winkel bildend.

Pathol.-anatom. Diagnose: Endometritis septica post partum ante dies XXIV. peractum. Metrophlebitis suppur. Abscessus metastat. pulmonis dextri et lienis, accedente perisplenitide suppur. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Thrombosis venae femoralis sin.

Die beiden Bulbi wurden nach vollzogener Lustration der Leiche entnommen und, nachdem die Impfversuche durchgeführt waren, in Pikrin-Salpetersäure eingelegt. Ich wählte auch hier diese Härtungsflüssigkeit, weil mir in erster Linie darum zu thun war, die Präparate genau bacteriologisch bearbeiten zu können, und ich erst in zweiter Linie an die Erledigung der Frage nach der Natur der weissen Flecke, zu deren Studium die Bulbi vortheilhafter in *Müller*'scher oder *Flemming*'scher Lösung einzulegen oder frisch zu untersuchen gewesen wären, dachte.

Am durchschnittenen Auge war der macroscopische Befund, wenn man von den Hämorrhagien absieht, von der Norm nicht abweichend. Die Papille gar nicht geschwellt, in der Retina keine circumscripte Verdickung wahrzunehmen. Die Blutsprenkel sassen in einer peripapillaeren Zone, der grösste von ihnen sass medialwärts 4 P. D. von der Eintrittsstelle des Sehnerven enfernt. Dieser Blutherd ragte auch deutlich über das Niveau der Netzhaut hervor.

Bevor ich auf die histologischen Details eingehe, theile ich mit, dass die Untersuchung auf Microorganismen, sowohl was die zuerst erwähnten Impfversuche betrifft, als auch die verschiedenen Färbungsmethoden, ein negatives Ergebnis lieferte. Es waren beide Augen vollständig in Serienschnitte zerlegt, und aus jeder Serie mehrere Schnitte nach *Löffler*, *Weigert* oder *Gram* gefärbt worden. Nirgends fand ich auch nur eine Spur von Bacterien in den Gefässen, geschweige denn, dass es mir gelungen wäre, sie irgendwo ausserhalb derselben nachzuweisen.

Die histologische Untersuchung bestätigte die bereits klinisch constatirten Thatsachen. An keinem der Schnitte konnten Zeichen eines acut entzündlichen Zustandes wahrgenommen werden. Die Conjunctiva, die Cornea, die Sclera, Iris, der Ciliarkörper und die Linse, sie alle ergaben nicht den geringsten pathologischen Befund. Auch der Glaskörper erwies sich als unverändert, nur in seinem hinteren Abschnitte fanden sich spärliche, abgeblasste, in ihrer Gestalt ganz unveränderte rothe Blutkörperchen. Als das am meisten hervorstechende imponirten die vielfachen Blutaustritte in der Netzhaut und die praeretinalen Hämorrhagien, die zwischen ihr und dem Glaskörper sassen. Zwei Blutaustritte zwischen Glaskörper und Retina fielen durch ihre bedeutende Ausdehnung auf. Von diesen sass der eine am lateralen Rande der Papille, der andere weiter nach vorne im medialen Abschnitte des Augapfels. Beide, sowie die vielen kleineren praeretinalen Haemorrhagien, bestanden aus rothen, entweder gut erhaltenen, oder zu grösseren Massen zusammengeklebten Blutkörperchen. Sonst fanden sich an den verschiedensten Stellen der Retina in der Nervenfaserschichte gelegene Blutaustritte, die die Nervenfaserzüge je nach ihrer Grösse mehr oder minder auseinandergewühlt hatten. Nebst diesen Haemorrhagien, die schon mit dem Augenspiegel gesehen worden waren, gab es auch noch ganz kleine, wo einzelne Blutkörperchen innerhalb der Nervenfaserschichte lagen. Nach aussen drangen einzelne der Blutaustritte in die Ganglienzellenschichte vor, die innere granulirte Schichte passirten die wenigsten. Nur in den peripheren Bezirken, wo gleichfalls Haemorrhagien sassen, lagen dieselben nicht vorwiegend in der Nervenfaserschichte, die da ohnehin schon sehr dünn ist, sondern hatten sich in den beiden Körnerschichten bis an das Pigmentepithel heran, ausgebreitet. Die Blutgefässe in der Netzhaut und im Opticus wären dahin zu beschreiben, dass ich die grossen Gefässe nicht als erkrankt ansehen kann, während an einzelnen der mittleren und kleinen Gefässe die Endothelkerne mir nicht gut gefärbt und etwas gequollen erschienen. Ich fand auch stellenweise, namentlich an den längs getroffenen Capillaren Rupturen. Ich traue mich aber nicht zu entscheiden, ob dies nicht doch nur ein arteficielles durch das Schneiden zustande gekommenes Product ist. — Der Weg, den die Blutkörperchen nehmen, ist an jenen Stellen, wo die Haemorrhagie noch nicht in bedeutendem Mässe entwickelt ist, am besten wahrzunehmen. Sie ergiessen sich zwischen den einzelnen Nervenfasern, ein Blutkörperchen nach dem anderen. In den Körnerschichten liegen sie als kleine Klümpchen zwischen den Zellen, die sie dadurch aus ihrer sonst regelmässigen



Gruppirung verdrängen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht war gut erkennbar. Die weissen Flecke, die stellenweise mächtig entwickelt waren und bedeutende Anschwellungen der Nervenfaserschichte, ohne dass sie, wie *Müller* schon beschreibt, durch ein grösseres Gefäss verursacht worden wären, darstellten, waren in den Präparaten an den verschiedensten Stellen zu sehen. Sie bestehen hauptsächlich aus gequollenen, ungleichmässig verdickten, kolbigen Nervenfasern, zwischen denen spärliche Bindegewebszellen eingelagert sind. — An den grösseren Herden ist ein Zustandekommen nach Blutungen nicht wahrzunehmen, sie scheinen direct als der Ausdruck der Ernährungsstörung sich entwickelt zu haben, die kleineren oder erst beginnenden Herde sitzen fast ausnahmslos in den Partien der Retina, wo Blutaustritte stattgefunden haben. —

In der Chorioidea fand ich in diesem Falle nirgends Blutaustritte, sie erschien überhaupt in keiner Weise von der Norm abweichend. —

Fall VIII. (Abtheilung Prof. *Pribram*). Auszug aus der Krankengeschichte. M., Marie, 21 jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 5. November 1892.

Anamnese. Pat. war früher nie krank gewesen. Menses traten im 15. Lebensjahre auf, boten einen unregelmässigen Typus, da sie bald 6 Wochen, oder 2 Monate, oder noch länger sistirten, waren spärlich und schmerzhaft. Ihre Dauer betrug 8 Tage.

Vor 6 Monaten hat Patientin abortirt, sie war nach Schätzung des Arztes im 2. Schwangerschaftsmonate. Obwohl sie schon früher sehr blutarm gewesen sein soll, hat ihre Anämie seit dem Abortus, der mit keinem beträchtlichen Blutverluste verlaufen war, bedeutend zugenommen, auch hat sie sich seit der Zeit nicht recht erholen können. Seit 2 Tagen leidet sie an Diarrhöen und Schüttelfrösten mit nachfolgender Hitze.

Status praesens. Kleine gracile Person, mit auffallender Blässe der Hautdecken und der sichtbaren Schleimhäute. Zunge zeigt dichten, weissen Belag. Thorax flach, von mittlerer Wölbung. Mammae schlaff, mit dunkelpigmentirten Warzenhöfen. Percussion im Bereiche der Thoraxorgane ergibt vorne normale Verhältnisse. Die Auscultation des Herzens ergibt an der Spitze einen dumpfen Ton im ersten Momente, über dem Bulbus ven. jug. laute Nonnengeräusche. Abdomen flach, wenig gespannt, Linea alba stark pigmentirt. Die Milz erscheint, percussorisch nachweisbar, vergrössert.

Rückwärts: Ueber der l. Spitze der Schall verkürzt, und das Athmen unbestimmt, über den übrigen Partien der Lunge normale Verhältnisse. Um die Fussknöchel Oedeme.

Puls klein, frequent (104), leicht wegdrückbar.

Temperatur 37,1° C.

Im Harne: Eiweiss Ø, Zucker Ø.

Genitalbefund: Das äussere Genitale sehr blass, der Uterus leicht vergrössert, anteflectirt, im Fornix rechts neben dem Uterus schmerzhafte, ungefähr walnussgrosse, knollige, parametritische Infiltrate tastbar.

Die Blutuntersuchung ergab eine bedeutende Vermehrung der Leucocythen (12 400).

Tags darauf, gleich früh betrug die Temperatur bei bestehendem Schüttelfroste 40,1°. Rechts rückwärts vom 8. Brustwirbel angefangen Dämpfung und inspiratorisches Rasseln.

Die Schüttelfröste wiederholen sich fast täglich, die Temperatur schwankte von subnormalen Temperaturen 36,5° C. bis 41,3° C. Der Puls war stets frequent, niedrig. In der Lunge machte die pneumonische Verdichtung langsame aber stätige Fortschritte. Die Auscultation des Herzens änderte sich nicht. Der Harn blieb bis zum 16./XI. eiweissfrei. An diesem Tage ergab die Untersuchung das Vorhandensein von Eiweiss und Blut. Im centrifugirten Harne waren rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline und Blutcylinder zu sehen. Das Abdomen und Genitale boten im weiteren Verlaufe keine nennenswerten Aenderungen dar. Der Stuhl anfangs fest, nahm später diarrhoische Beschaffenheit an, die Zahl der Entleerungen betrug 4 als Maximum. Der Kräftezustand der Patientin nahm immer mehr und mehr ab, die pneumonischen Erscheinungen steigerten sich bis zur Dyspnoe, und bei Collapstemperatur erfolgte am 4. Dezember früh der Exitus letalis.

Auch hier ergab die Augenspiegeluntersuchung bei ganz normalen Verhalten der dioptrischen Medien nur in der Netzhaut gelegene Veränderungen, die in rundlichen, dunkelrothen Blutaustritten und vereinzelten weissen Flecken bestanden. Die Haemorrhagien sassen vorwiegend an den Venen, jedoch waren einzelne Blutsprenkel an Stellen zu sehen, wo man keine Gefässe wahrnehmen konnte, die weissen Flecke lagen theils in den Blutherden (nicht immer im Centrum), teils schienen sie mit ihnen in gar keinem Zusammenhange zu stehen. Die Partie der Retina, in der sich diese mit dem Ophthalmoscope zu beobachtenden Veränderungen abspielten, umfasste eine circumpapillaere Zone von ca. 5 P. D. Im weiteren Verlaufe war das Auftreten frischer Haemorrhagien, Bildung weisser Flecke unter den alten Blutherden zu constatiren, stellenweise wurden die letzteren resorbirt, ohne dass eine mit dem Augenspiegel nachweisbare Veränderung zurückgeblieben wäre.

Abgesehen von dem Blutergusse, der am Rande der rechten Papille sass und etwas in die Retina hinüber reichte am Todestage aber fast vollständig resorbirt war, waren beide Sehnervenscheiben immer als normal beschaffen zu erklären.

Für erwähnenswert halte ich die Thatsache, dass ich gleich nach der Aufnahme die Retinalveränderungen constatirt habe und dass erst 10 Tage später die Nierenerkrankung nachgewiesen wurde. Ich glaube hierdurch ist es ziemlich sicher gestellt, dass das Netzhautleiden in diesem Falle nicht durch die Nierenaffection bedingt war, denn die täglich sorgfältiger Weise vorgenommene Prüfung des Harnes ergab erst am 16./XI. das Vorhandensein von Eiweiss in demselben.

Die Lustration wurde im path.-anatomischen Institute, 24 Stunden post mortem vorgenommen.

Sectionsprotokoll: (Secant Dr. *Hucker*).

Der *Körper* 150 cm lang, von gracilem Knochenbaue, schwach entwickelter Musculatur und geringem Panniculus adiposus. Die *allgemeinen Hautdecken* blass, mit diffusen, blassvioletten Todtenflecken an der Rückseite. Haupthaar braun, *Pupillen* mittelweit, gleich. Hals lang, schmal. Unterleib etwas aufgetrieben. Ueber dem Os sacrum eine circa handtellergrosse, etwas über die Haut hervorragende, roth verfärbte Stelle. Beim Einschneiden entleert sich daselbst ein dicker, gelblichgrüner Eiter. Ueber dem rechten Trochanter major ein die obersten Schichten der Haut betreffender Substanzverlust. Die weichen *Schädeldecken* blass, Schädeldach 51 cm im Horizontalumfange messend, von mittlerer Dicke, mesocephal. Die harte Hirnhaut mässig gespannt, in ihren Sinus wenig flüssiges und post mortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen zart, wenig blutreich. (Das *Gehirn* wurde nicht secirt.) Schleimhaut des *Larynx* leicht geröthet. An der hinteren Larynxwand, an der Insertionsstelle der Stimmbänder, ein graubelegter, hirsekorngrosser Substanzverlust. Im r. Pleuraraume circa 2 l. einer klaren, gelblichbraunen Flüssigkeit, die Pleura mit theils älteren, theils frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die r. Lunge stark zurückgezogen, an der Wirbelsäule lagernd, luftleer. Ihr Parenchym blass, allenthalben von bis haselnussgrossen, mit dicken grünlichgelbem Eiter erfüllten Abscessen durchsetzt. Stellenweise in Vereiterung begriffene, haemorrhagische Infarcte wahrzunehmen. Die l. Lunge wenig adhaerent, stärker serös durchfeuchtet, gelblichbraun verfärbt, im Unterlappen ebenfalls mehrere Abscesse enthaltend. Das *Herz* gewöhnlich gross, seine Klappen zart, das Herzfleisch blass, fahl, leicht zerreisslich. Im *Abdomen* circa $^1/_4$ l klaren



bräunlichen Serums. Die *Leber* gewöhnlich gross, schlaffer, blass, ihre Zeichnung verwischt. Die *Milz* grösser, derb, von mittlerem Blutgehalte. Die *Nieren* gross, blass, die Oberfläche glatt, die Kapsel leicht abziehbar, die Nierensubstanz etwas weicher. Schleimhaut des *harnleitenden Apparates* blass. *Uterus* etwas grösser, leicht zerreisslich, seine Schleimhaut geschwollen und geröthet, an der Ansatzstelle der rechten Tuba grauschwarz verfärbt. Die Schleimhaut der Vagina geröthet. Die rechte Tuba im Bereiche des abdominalen Drittels erweitert, missfärbig, mit der Umgebung verwachsen, dünnflüssigen Eiter enthaltend. Nach Lösung der membranösen Adhäsionen, welche das Cavum Douglasii gegen die Bauchhöhle abschliessen, gelangt man in eine mit missfärbigem, jauchigem Eiter gefüllte Höhle, welche mit dem Rectum durch eine circa hirsekorngrosse, ulceröse Oeffnung in Verbindung steht. Die Vena iliaca dextra, ebenso die Vena cava ascendens mit missfärbigen, brüchigen, eitrig zerfallenen Blutgerinnseln gefüllt. Die Schleimhaut des *Magens* blass, ebenso die des Dünn- und Dickdarmes. Pankreas und Nebennieren normal.

Pathol.-anat. Diagnose: Salpingitis dextra suppur. cum perforatione recti post abortum (ante menses VI). Thrombosis venae cavae ascend. Abscessus metastat. pulm. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. *Pyohaemia*. Marciditas uteri p. partum Degeneratio amyloidea, praecipue lienis. Ulcus laryngis prob. e decubitu. Decubitus in regione trochanterica dextra, Phlegmone in regione sacrali.

Die beiden Bulbi wurden gleich nach stattgehabter Section, also circa 24 Stunden nach dem Tode, enucleirt. Auch hier erwies sich die Untersuchung auf Microorganismen, sowohl was die Resultate der Anlegung von Culturen, als auch was die Färbung in Schnitten betrifft, als vollständig negativ.

Die histologische Untersuchung lieferte einen Befund, der dem des vorangehenden Falles ähnelt und auf beiden Augen der gleiche ist. — Die Resorptionsvorgänge der Blutherde sind hier weiter vorgeschritten, und man sieht die Entwicklung der Sclerose in den Nervenfasern, die sich in einer Verbreiterung, stellenweise kolbigen Verdickung manifestirt, in den verschiedensten Stadien. Unterhalb der dichten Blutschichte, welche in den vordersten Schichten der Nervenfasern liegend, die Membrana limitans interna vor sich hergedrängt hat, beginnt an vielen Stellen die Bildung sclerotischer Processe in den Nervenfasern, manchmal sind es nur einzelne Züge von hypertrophischen Nervenfasern, an anderen Orten zeigen sie schon die Anordnung zu den runden Herden, wie sie bei anderen Fällen abgezeichnet



sind. — Die ältesten Haemorrhagien sind fast völlig resorbirt, man sieht zwischen den Nervenfasern nur einzelne abgeblasste rothe Blutkörperchen, hingegen sieht man am Rande und in der Umgebung dieser Herde Pigmentschollen, an deren haematogenem Ursprunge nicht zu zweifeln ist. — Diese Veränderungen sitzen in einer peripapillären Zone von 5 P. D. — Die Papille selbst zeigt ganz normale Verhältnisse, die Chorioidea ist auch gar nicht verändert. —

Ich will hier nicht eine ausführliche Tabelle der Erkrankungsformen oder gar der einzelnen Fälle, bei denen ich am Fundus oculi die „Retinitis septica“ constatirt habe, geben und nur anführen, dass ich nebst chronischen Processen auch in einer nicht unerheblichen Anzahl von frischen, acuten septischen Processen das oben beschriebene Krankheitsbild gesehen habe. Oft sind es gerade die schwersten Fälle, bei denen die „Retinitis septica“ nicht gefunden wird, erstens bei den ganz acut verlaufenden Fällen von Sepsis, in denen die Patienten binnen Kurzem der Allgemeinintoxication erliegen, dann auch bei Personen, die sehr lange am Krankenlager dahinsiechen, bei denen der Fieberverlauf die typische Curve der Pyaemie einhält, bei denen während der Obduction nebst dem primären Herde, der eine grosse Ausdehnung im Laufe der Wochen erlangt, auch noch anderweitige Eiterherde gefunden werden.

Hingegen findet man bei Personen, wo der klinische Verlauf den Typus einer nicht gar schweren pyo-sephthaemischen Allgemeinerkrankung bietet, die nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer genesen, die „Retinitis septica“ in der ausgesprochendsten Weise. — Es drängt sich da einem unwillkürlich die Frage auf, wieso kommt das, und was ist der Grund hiefür? Ich bin nicht in der Lage, eine befriedigende Antwort geben zu können, ich glaube auch nicht, dass es Sache des Ophthalmologen ist, hier die Lösung zu bringen. Dies gehört wohl in das Ressort des Internisten und des medicinischen Chemikers. Das Interesse am Studium, wie sich das Blut bei den verschiedenen Erkrankungen in chemischer Hinsicht verhält, hat in der letzten Zeit bedeutend zugenommen und die neuen Kenntnisse, die auf Grund der einschlägigen Arbeiten gewonnen werden, dürften einmal auch für die von mir erwähnten Thatsachen die ausreichende Erklärung bringen. Der Ophthalmologe kann hier nur mitthun am Aufbaue des klinischen Symptomencomplexes einer Krankheitsgruppe, die an Zahl der ihr zuzurechnenden Arten im steten Wachsen begriffen ist.



Aus der ausführlichen Litteratur-Uebersicht, wie sie zu Beginn dieser Arbeit gegeben wurde, ist es ziemlich einleuchtend, dass weder ein zwingender Grund noch eine besondere Berechtigung vorliegt, gerade die bei den „Puerperalprocessen" sich einstellenden metastatischen Entzündungen im Auge als eine besondere Art aufzustellen, und sie in eine Art Gegensatz zu den übrigen auf anderer Basis beruhenden Formen derselben Augenerkrankung zu bringen. Die Thatsache ist wohl richtig, dass unter den veröffentlichten Fällen, diejenigen, welche im „Puerperium" aufgetreten sind, die Majorität darstellen, allein der Grund hievon liegt, abgesehen von dem Umstande, dass der sogenannte Wochenbettprocess eine der schwersten Infectionen überhaupt darstellt, noch darin, dass, wie ja der Name Ophthalmia puerperalis schon beweist, gerade auf diese Form die Aufmerksamkeit gelenkt war, und nach ihr am häufigsten gefahndet wurde. Es sind fast alle klinischen Fächer hier vertreten. Ich führe nur an, dass die metastatische Augenerkrankung bereits beschrieben ist, bei Peri- und Endocarditis ulcerosa, bei Typhus exanthematicus, bei Cerebrospinal-Meningitis, bei eitriger Bronchitis und Pneumonie, bei den mannigfachsten Eiterungsprocessen sowohl am Stamme wie an den Extremitäten, die in das Gebiet der Chirurgie fallen, in 2 Fällen von Otitis media suppurativa (also der Otiatrie angehörend), erwähne ferner die von mir untersuchten Fälle (5 puerperale Erkrankungen, 1 Pneumonie, 1 Pyosephthaemie in Folge von Phlegmone des Unterschenkels) und glaube, hiemit den genügenden Nachweis für die Behauptung, dass fast alle klinischen Fächer bereits vertreten sind, erbracht zu haben.

Ja mir erscheint es ganz plausibel, dass manche in Folge von Variola, Scarlatina oder Morbilli erblindete Person durch einen metastatischen Vorgang, durch eine suppurative Iriodochorioiditis das Augenlicht verloren haben kann, und dass nicht in jedem der drei genannten Processe, die Eiterung in der Hornhaut ihren Anfang nahm. Dass es zum Durchbruch und zur eitrigen Infiltration der Cornea und schliesslicher Schrumpfung des Augapfels auch bei der metastatischen Panophthalmitis kommt, ist eine hinreichend bekannte Thatsache. Da es mir jedoch bisher nicht gelungen ist, einen derartigen Fall selbst zu beobachten oder auch nur einen unanfechtbaren Fall in der Litteratur zu finden, so soll dies nur als eine Vermutung ausgesprochen sein. Die Schwierigkeiten liegen darin, dass als Folgekrankheiten Eiterungsvorgänge in den verschiedenen Organen des Körpers beschrieben werden, die mit dem Scharlach-, Masern- oder Blatternprocess als solchem nichts zu thun

haben. Ich betone nur, dass z. B. gerade für die Variola, die Suppuration in den Variolapusteln als secundäre Infektion, die zu verhüten Aufgabe des Arztes sein soll, aufgefasst wird.

In den Rahmen dieses Aufsatzes hätten sich noch andere Processe mit einbeziehen lassen, es würden aber dann die erlaubten Grenzen viel zu weit überschritten worden sein, wenn ich noch auf die Augencomplicationen bei der Gonorrhoe und dem acuten Gelenksrheumatismus eingegangen wäre, oder gar noch die als Nachkrankheiten vom Typhus abdominalis, von der Malaria, vom gelben Fieber, vom Morbus Weilii und ähnlichen Processen aufgefassten Entzündungen im Bereiche des Uvealtractus einer eingehenden Besprechung unterzogen hätte. Es wird gar mancher der unter dieser Rubrik angeführten Fälle mit unter die metastatischen Ophthalmien zu rechnen sein, allein eine ganze Reihe von ihnen müsste ausgeschlossen und auf eine andere Basis zurückgeführt werden. Unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse, soweit sie zur Klarlegung der Aetiologie notwendig sind, sind lange nicht genug ausreichend, und auch die Bacteriologie hat hier ein noch wenig bearbeitetes Gebiet vor sich. Es hat seine Schwierigkeiten, ein geeignetes Material, herrührend von den zuletzt erwähnten Processen zu erhalten, um eine ausgiebige Durchforschung in histologischer und bacteriologischer Richtung durchzuführen, und als einen überaus günstigen Zufall müsste man es bezeichnen, wenn jemand in den Besitz eines in Folge von Typhus oder den anderen genannten Allgemeinerkrankungen vor Kurzem entzündeten Bulbus gelangen und diesen mit den jetzigen soweit ausgebildeten Untersuchungsmethoden bearbeiten könnte.

Ueber den klinischen Symptomencomplex der metastatischen Ophthalmie kann ich mich kurz fassen, da er in keiner Weise von der auf anderem Wege herbeigeführten suppurativen Iridochorioiditis abweicht und wie diese verschiedene Intensitätsgrade von der relativ milden Form, welche mit keiner besonders starken Injektion und Schwellung der Conjunctiva und Episclera einhergeht, bis zu jenen Fällen, wo binnen wenigen Stunden die schwersten Reactionserscheinungen von Seiten sämmtlicher Augenhäute sich einstellen, aufweisen kann. Auf eines nur sei aufmerksam gemacht, nämlich dass, wenn man, was in der Regel nicht geschieht, frühzeitig geholt wird, die Möglichkeit geboten ist, mit einiger Bestimmtheit anzugeben, wo im Auge (ob im vorderen oder im rückwärtigen Abschnitte) die Krankheit ihren Ausgangspunkt genommen hat. Die zwei von mir beobachteten und des ausführlichen beschriebenen Fälle, mögen hiezu die nötige Erläuterung bieten.



Die Therapie hat in erster Linie die Aufgabe, die Schmerzen, von welchen selbst sonst apathische Kranke gequält werden, zu bekämpfen, sei es, dass man in Fällen, wo in der Bulbuskapsel eine vehemente Eiterung statt hat, und hochgradige Drucksteigerung vorhanden ist, die Spaltung der Hüllen und Entleerung des Eiters vornimmt, oder bei nicht so stürmischen Verlaufe durch Application von Umschlägen eine Linderung der Leiden herbeizuführen trachtet. Ob Kälte oder Wärme anzuwenden ist, darüber entscheiden die Angaben des Kranken, in der Mehrzahl meiner Fälle wurde der Eisbeutel vorgezogen. Von medicamentösen Mitteln kommt bloss das Atropin in Betracht, das aber nur in Ausnahmsfällen im Stande sein wird, die Verwachsung und Verlegung der Pupille zu hindern.

Die Prognose ist für das Auge fast immer eine triste, das Sehvermögen ist unwiederbringlich verloren, Phthisis ist das gewöhnliche Ende, und es wird als etwas Besonderes von den Autoren angeführt, dass die Form des Augapfels leidlich erhalten geblieben sei.

Die Prognose quoad vitam ist, soweit der Augenbefund mit in Betracht kommt, nicht unbedingt letal zu stellen. Die gegebene Litteratur-Uebersicht lehrte schon, dass es Formen von pyosephthaemischer Allgemeininfektion gibt, die somatisch viel milder verlaufen, und bei denen es trotzdem zur embolischen Panophthalmitis kommt, Fälle, in denen wohl niemand die Prognose ungünstig stellen wird. Weiterhin sind namentlich in letzterer Zeit Fälle mitgetheilt worden, die somatisch den klinischen Symptomencomplex der schwersten septischen Infektion darboten und trotz der Embolie an einem oder beiden Augen mit dem Leben davon gekommen sind.

Auch das Krankheitsbild der „Retinitis septica“ bedarf hier keiner ausführlichen Beschreibung. Es ist von *Kahler, Litten* und *Bayer* so ausreichend wiedergegeben, dass ich nicht viel Neues hinzuzufügen habe. Eine kurze Schilderung sei mir gestattet.

Aeusserlich mit geringen Ausnahmen kein von der Norm abweichender Befund, nur in einigen Fällen finden sich in der Bindehaut, hauptsächlich in der der Lider mehr oder minder grosse Blutaustritte, aber auch diesen fehlt der Charakter eines entzündlichen Zustandes. Die Cornea, die Iris, der Glaskörper sind ausnahmslos unbetheiligt, nur in der Netzhaut sind die pathologischen Veränderungen wahrzunehmen. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist nicht geschwollen, der Papillenrand scharf begrenzt, die Gefässe nicht über physiologische Weite dilatirt. In einzelnen Fällen sah ich auf der Sehnervenscheibe Blutaustritte, die nur zum Theil auf ihr lagen, während ihre grösseren Partien über den Rand hinausragten und sich in der Retina ausbreiteten. Eine circumpapilläre



Zone, die einen Kreis von ca. 8 P. D. Durchmesser umfasst, ist der Hauptsitz der Veränderungen. Hier trifft man die zahlreichen Haemorrhagien und die weissen (*Roth*'schen) Flecke, während die Peripherie in den meisten Fällen frei ist. Letzteres erschliesse ich aus dem Factum, dass ich nur in einem einzigen Falle peripher gelegene Blutaustritte gesehen habe. Die Haemorrhagien sind vorwiegend rundlich, jedoch sind auch die streifenförmigen kein seltenes Vorkommnis. Eine regelmässige Anordnung ist nie zu constatiren. Die Blutungen sind auch nicht an die mit dem Augenspiegel wahrnehmbaren Gefässe gebunden, ihre Mehrzahl jedoch liegt vorwiegend an den Venen und zwar an den Gabelungsstellen derselben. Vorherrschend ist die Zahl der Blutungen, in frischen Fällen sah ich nur diese, in älteren oder in solchen, die sich durch einen schleppenden Verlauf auszeichnen, sind neben den Haemorrhagien die weissen Flecke vorhanden, letztere entstehen stellenweise, ohne dass eine Blutung an dem betreffenden Orte vorher stattgefunden hat; stellenweise sieht man ihre Bildung in dem haemorrhagischen Herde, wobei jedoch zu bemerken ist, dass diese nicht immer, wie angegeben wird, im Centrum desselben beginnt.

Die Chorioidea ist fast ausnahmlos frei von mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen.

Das Krankheitsbild, wie ich es eben geschildert habe, ändert sich selbst während einer lange dauernden klinischen Beobachtung nicht viel. An Stelle der rückgebildeten Haemorrhagien treten frische auf. Die einzelnen Herde bilden sich sehr rasch und erlangen baldigst ihre grösste Ausdehnung Ich konnte fast niemals mit Bestimmtheit eine auffallende Zunahme constatiren, auch über die Anfangsstadien vermag ich nur aus einem Falle vielleicht einen geringen Aufschluss geben, da ich in diesem den Austritt des Blutes in die Venenscheiden sah. (confer pag. 205).

Entzündungserscheinungen fehlen vollständig.

Die Angabe, dass der Symptomencomplex der „Retinitis septica" erst bei länger währender Krankheitsdauer bei chronisch septischen Zuständen auftritt, oder erst kurze Zeit vor dem Tode sich einfindet, ist nach meinen klinischen Erfahrungen nicht ganz zutreffend. Sie gibt in erster Linie für die Prognose gar keinen Anhaltspunkt, weder in positiver noch in negativer Richtung. Das heisst, man hat weder aus ihrem Vorhandensein noch aus ihren Fehlen irgend welche prognostische Schlüsse zu ziehen, da sie erfahrungsgemäss selbst bei den schwersten Fällen fehlen kann, während sie bei relativ milden Formen der Sepsis in exquisiter Weise vorhanden ist. Sie tritt in nicht gar alten Fällen auf (in dem *Virchow*'schen



Falle zeigte sie sich ja bereits am elften Tage der Erkrankung), sie kann durch lange Zeit bestehen, und das Individuum, in dessen Augen sie sich entwickelt hat, den gefährlichen Allgemeinprocess überstehen. Zur Beurtheilung der Unmöglichkeit, eine Prognose zu stellen, führe ich an, dass von 22 Personen, bei denen ich die Diagnose „Retinitis septica" gestellt hatte, fünf starben, sechs vor Ablauf der Erkrankung aus meiner Beobachtung kamen, und die übrigen genasen. Selbst im ganz fieberfreien Stadium waren kleinere Blutflecke und die weissen Flecke in der Netzhaut zu sehen. Dass die ersteren, bevor sie sich vollständig rückbilden, längere Zeit noch sichtbar bleiben, ist eine leicht erklärliche Thatsache.

Die genaue Kenntnis des Symptomencomplexes beider Erkrankungen des Auges halte ich von nicht zu unterschätzender Bedeutung, denn sie kann dem Kliniker manchmal bei der Diagnosenstellung auf die richtige Fährte bringen. Doch müssen hier gewisse Beschränkungen gewahrt sein, besonders bei der zweiten Form, bei der „Retinitis septica" (Roth). Die Blutergüsse am Augenhintergrunde und auch die weissen Flecke sind gar nicht pathognomonisch und charakteristisch für diese Erkrankung, sie finden sich, abgesehen von dem Befunde bei der „Retinitis albuminurica", bei hochgradiger Anämie, bei der perniciösen Anämie in genau derselben Form und Grösse und sind klinisch gar nicht von ihnen zu unterscheiden. Da muss zuerst der somatische Status berücksichtigt werden, und dann erst hat der ophthalmoscopische Befund herzuhalten. Ich kann da auf die Ausführungen *Bayers* verweisen, der schon auf diesen Umstand aufmerksam gemacht hat und unter anderem sagte, dass man erst, nachdem man andere Constitutionsanomalien ausgeschlossen habe, die Vermuthung auf septische Erkrankung aussprechen kann. — Ich habe, um Auskunft darüber zu gewinnen, ob die besprochenen Veränderungen am Augenhintergrunde nicht auch bei anderen Wöchnerinnen, die vollständig fieberfrei sind, vorkommen, besonders dann, wenn sie grössere Blutverluste erlitten haben, eine Reihe von fast 100 Fällen in der geburtshilflichen Klinik des Herrn Professor *v. Rosthorn* mit dem Augenspiegel untersucht, allein ich machte bei diesen gar keinen pathologischen Befund. Bei hochgradig herabgekommenen Personen mit den Erscheinungen einer schweren Anämie hingegen fanden sie sich nicht selten, dessenungeachtet war ja bei diesen die klinische Diagnose durch den Gesammtstatus, durch den Verlauf so unzweifelhaft, dass es in keinem von diesen Fällen jemandem einfiel, an Pyosephthaemie zu denken. Es fehlte bei all' diesen das hohe Fieber. Gerade bei hochgradig fiebernden Personen, da kann der früher



geschilderte Befund am Augenhintergrunde von ausschlaggebender Bedeutung sein und als differential-diagnostisches Moment bei Typhus abdominalis, Pyosephthaemie und Miliartuberculose in Betracht kommen.

Zur Erläuterung dessen diene die Angabe, dass es Fälle von septischer Erkrankung gibt, die in ihrem Symptomencomplexe so sehr dem Typhus abdominalis gleichen, dass für sie direkt der Name „typhöse Form" eingeführt worden ist. — Dass auch die florid verlaufende Miliartuberculose ein ganz ähnliches Krankheitsbild liefern kann, so dass bei manchen Patienten die Diagnose ihre nicht geringe Schwierigkeiten hat, steht hinlänglich fest.

Hier tritt das Ophthalmoscop in seine vollen Rechte und man kann dann, wenn sich die früher beschriebenen Veränderungen am Augenhintergrunde finden, seiner Diagnose doch eine gewisse Bestimmtheit geben.

Der von *Michel* in dem Aufsatze „pyaemische Metastasen im Opticus" beschriebene Fall ist so ein schlagendes Beispiel, und dieser nebst einem andern, gleichfalls von *Michel* untersuchten, ist Veranlassung zu den Bemerkungen *Leubes* gewesen, mit denen er auf die Wichtigkeit der Augenspiegeluntersuchung hinweist. Diese lauten: „In den Retinalblutungen liegt kein pathognostisches Symptom der Septicopyaemie vor, wie überhaupt Extravasate der Retina bei den verschiedenartigsten localen und allgemeinen Circulationsstörungen auftreten können und deshalb eine sehr vielseitige symptomatische Bedeutung haben. Immerhin hat dieses von *Litten* näher gewürdigte, von *Rosenbach* neuestens auch experimentell erzeugte Symptom in den Fällen von acuter Septicopyaemie, deren Diagnose im Einzelnen so viele Zweifel bot, seine hohe klinische Wichtigkeit und liefert auf's Neue den Beweis, welchen nicht bedeutend genug anzuschlagenden klinischen Wert die Ophthalmoscopie für die Diagnose innerer Krankheiten hat." Nach einem Hinweise auf die Netzhauthaemorrhagien bei Schrumpfniere fährt er fort: „Auch bei der Frage, ob Septicopyaemie oder Miliartuberculose vorliege, kann das Auftreten von Retinalblutungen in rasch verlaufenden Fällen die sichere Entscheidung nicht bringen, weil der Eintritt von Meningitis bei beiden Krankheiten die Retinalblutungen als anatomische Folge jener Complicationen veranlassen kann. Dasselbe gilt auch für den Typhus, bei dem übrigens die Meningitis bekanntlich so äusserst selten auftritt, dass im Zweifelfalle der Nachweis der Retinalblutungen die Diagnose der Septicopyaemie allerdings im höchsten Grade wahrscheinlich macht."

Das Auftreten einer Meningitis bringt aber in den meisten

Fällen Entzündungserscheinungen an der Papille, die sich in allen Graden von einer leichten Verschleierung des Sehnervenkopfes bis zur bedeutenden Schwellung desselben äussern können, während bei der „Retinitis septica“ die Papille, so weit man es mit dem Augenspiegel beurtheilen kann, gar keine Veränderungen aufweist. Dies ist ein Moment, das man bei der Stellung der Differentialdiagnose zwischen Sephthaemie und Miliartuberculose mit Meningitis berücksichtigen soll.

Auch die metastatische Ophthalmie kann — allerdings ist dies nur in äussersten Ausnahmen der Fall — einen gewissen Fingerzeig abgeben. So sagt *Gowers* in seiner „Medical Ophthalmoscopy“: „die Erkrankung des Auges ist manchmal das erste, was die Aufmerksamkeit auf eine Herzerkrankung (Endocarditis ulcerosa ist gemeint) lenkt.“ Mir ist ein Fall aus dem Jahre 1887 in Erinnerung geblieben, der in der damals *Kahler*'schen Klinik beobachtet wurde. Eine Frau wurde aufgenommen, die an einem fieberhaften Processe erkrankt war, bei der die Diagnose zwischen Typhus abdominalis, Miliartuberculose und Pyosephthaemie schwankte. Erst als sich eines Tages plötzlich eine embolische Panophthalmitis am linken Auge einstellte, war kein Zweifel, dass es sich um die zuletzt genannte Erkrankung handle. Auch der eine meiner Fälle, wo wir durch die linksseitige metastastische Ophthalmie auf die neben der Tuberculose bestehende Pyohaemie aufmerksam gemacht wurden, scheint mir von nicht geringer Beweiskraft zu sein. Ebenso legen die *Axenfeld*'schen Beobachtungen einem es nahe, bei jeder Panophthalmie, deren Ursache nicht recht erweisbar ist, das Bestehen einer occulten Pyosephthaemie in das Bereich seiner Erwägungen zu ziehen.

Für die pathologische Anatomie der Panophthalmitis ist es bekannt, dass es nicht zwei Fälle von ihr gibt, die einen gleichen histologischen Befund liefern, und für die pathologische Anatomie der metastatischen Augenentzündung, zumeist ja einer Abart der Panophthalmitis, kann dasselbe gelten. Die verschiedenen Infectionserreger, die verschieden lange Dauer des Processes, der jeweilig verschiedene Sitz der Primärerkrankung im Auge, dies alles bringt für den einzelnen Fall sein eigenartiges Bild zu stande, in welchem jedoch immer die eitrige Infiltration, die Fibrinbildung und die starke Hyperaemie am meisten hervorstechen.

Um eine nicht zu lange, übersichtliche Skizze zu geben, werden in der Bindehaut die Erscheinungen des entzündlichen Oedems, ferner Haemorrhagien beschrieben.

Ueber die Hornhaut wird ausgesagt, dass sie die mannig-



fachsten Grade der Entzündung von einer „geringen leucocythaeren Infiltration angefangen, bis zur eitrigen Schmelzung" darbiete. Hervorhebenswert scheinen mir von den neueren Angaben, die *Schöbl's*, der einen im eigentlichen Hornhautgewebe in den interlamellaren Räumen etablirten Entzündungsvorgang genauer bespricht, den er als Keratitis inducta bezeichnet.

Die Lederhaut weist ähnliche Processe wie die Cornea, Auflockerung ihrer Fasern und Ansammlung von Eiterzellen in den Spalten auf.

Die Linse zeigt in vielen Fällen nur geringe Veränderungen. Dieselben konnten bisher nicht mit Sicherheit durchforscht werden, weil es oft schwer zu entscheiden geht, was intra vitam entstanden, oder als rein post mortale, oder durch das Härtungsverfahren herbeigeführte Veränderung aufzufassen ist. Gerade die feinen Vorgänge sind es, über die in der Litteratur nicht viel mitgeteilt wird, die stärkeren Zerstörungen sind in den neueren Arbeiten, wie in denen von *Wagenmann*, *Mitvalsky* und *Vossius* ausführlichst geschildert.

Das Schicksal, das der Glaskörper erleidet, ist Verflüssigung, seine gallertige Consistenz geht verloren, seine peripheren Schichten von Fibrin und Eiterzellen durchsetzt, bilden eine der Retina fest anhaftende, schalenförmige Schwarte, seine inneren Lagen sind dünnflüssig, wovon man sich beim Anschneiden der der Leiche entnommenen bulbi überzeugen kann. Seine fibrillaere Struktur geht in manchen Fällen ganz verloren. Die lebhafte Bacterienvermehrung, die in ihm stattfindet, wurde schon öfters hervorgehoben.

Im Uvealtractus fand man die durch Hyperaemie, Exsudatbildung und eitrige Infiltration verursachte Verdickung, die in der Chorioidea nach Beschreibungen einzelner Autoren das sechs- bis achtfache der normalen Dimensionen erreicht. Im Ciliarkörper und in der Iris wurden circumscripte Rundzellenanhäufungen, besonders um die Gefässe herum, Blutaustritte, starke Fibrinbildung, Pigmentwanderung, Abhebung des Endothelhäutchens (*Michel*) gesehen. Thromben im Ciliarkörper hat als erster *Landsberg* nachgewiesen.

Die Retina war Gegenstand des intensivsten Studiums, und sind hier gerade die mannigfachsten Veränderungen gefunden worden, welche in der Uebersicht der einzelnen Arbeiten in umfassender Weise referirt worden sind. Alle Autoren stimmen darin überein, dass das Pigmentepithel eine grosse Rolle spielt, dass es nächst der Stäbchen- und Zapfenschichte nicht selten Sitz der grössten Veränderungen ist, und auch eine Praedilectionsstelle für

die Ansiedelung der Microorganismen, die sich in ihm lebhaft vermehren, bilde. In ihm werden nach dem Glaskörper die stärksten Ansammlungen von Streptococcen und Staphylococcen beschrieben. Eine andere Schichte der Netzhaut, in der gleichfalls die Bacterien in nicht unerheblicher Menge zu finden sind, ist die der Nervenfasern, in deren Gefässen zahlreiche „Emboli“ nachgewiesen wurden. Die Körnerschichten und die granulirten sind wiederum Sitz der starken Rundzelleninfiltration, durch welche hauptsächlich die enorme Verdickung der Retina verursacht wird. Die Zerstörung, welche die Netzhaut erfährt, kann so weit gehen, dass von ihr, die total abgehoben wurde, nur kleine. unmittelbar an die Papille sich anschliessende Reste, die manchmal nur an der bereits verwischten Zeichnung der Körner- und granulirten Schichten zu erkennen sind, zurückbleiben.

Die Frage, ob nur die Retina oder nur die Chorioidea primär erkranken kann, bedarf keiner langen Auseinandersetzung. Solange man nicht über die mycotische Natur und den vorwiegend embolischen Charakter der Entzündung aufgeklärt war, hatte der Streit seine Berechtigung. Nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse darf man wohl behaupten, dass jede der beiden Membranen, da jede ein eigenes Gefässgebiet besitzt, primär erkranken kann, dass dann secundär die andere in Mitleidenschaft gezogen wird, und dass, je intensiver die Entzündung, um so rascher und um so heftiger die zweite Membran mitafficirt wird, was bei längerer Dauer so weit gedeihen kann, dass mit den uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln eine sichere Entscheidung, ob die Netzhaut oder die Aderhaut den primären Sitz im Auge enthalte, nicht gefällt werden kann.

Noch einige Bemerkungen über die Erscheinungen an den Gefässen. Wir haben die gleichen Veränderungen in den verschiedensten Stadien der Entwickelung an den Gefässen der Netzhaut und des ganzen Uvealtractus gefunden, so dass man sagen kann, die Gefässe der Augenhäute reagiren mit den gleichen Entzündungsvorgängen. Diese Endo- und Perivasculitis, für manche Präparate besser als Panarteriitis und Panphlebitis bezeichnet, hat aber gar nichts Specifisches an sich, und ist keine besondere Abart von Entzündungen der Gefässwand und deren Umgebung, bedingt durch eine eigenartige Beschaffenheit der Blutgefässe im Augapfel, sondern findet sich in derselben Weise in den einzelnen Organen des menschlichen Körpers bei acut entzündlichen mit Eiterung einhergehenden Vorgängen entwickelt. Die verschiedenen Stadien hat *Sattler* in seiner so umfassenden Arbeit in erschöpfendster Weise beschrieben, so dass nicht viel Neues hinzugefügt werden kann. Die Figuren auf Tafel IV bringen eine genaue Wiedergabe der verschiedenen Stadien

und entheben mich einer langathmigen, in's Detail gehenden Beschreibung. Ueber Bacterienbefunde in den Gefässen kann ich mittheilen, dass in meinen Fällen solche an diversen Stellen des Auges gemacht wurden, die vollständig verschlossenen Gefässe waren zumeist von kleinem Caliber, die mit grossem Lumen waren in keinem Falle gänzlich verlegt.

Was die Art der Bacterien, die bei der metastatischen Ophthalmie bisher nachgewiesen wurden, betrifft, so folgt aus dem bisher Bekannten, dass die embolische Panophthalmitis aetiologisch kein einheitlicher Process ist, sondern ihr Entstehen verschiedenen Eitererregern verdankt. Streng erfüllt sind die Forderungen, die *Robert Koch* für die Bestimmung der Art des Infectionserregers aufgestellt hat, bisher fast in keinem der publicirten Fälle. Nichtsdestoweniger aber haben wir doch auf Grund der gemachten Befunde eine gewisse Berechtigung, einige Microparasiten, die in das Auge auf haematogenem Wege gelangt sein dürften, als unzweifelhafte Erreger des Eiterprocesses anzusehen. Beschrieben wurden bisher Streptococcen, Staphylococcen, der Streptobacillus (*Hlava*) und der Typhusbacillus (*Eberth*). Ich habe mit *Mitvalsky* persönlich Rücksprache genommen und er selbst gab zu, dass in dem von ihm beschriebenen Falle von metastatischer Ophthalmie bei Flecktyphus doch nur eine Streptococcenart die Suppuration bewirkt haben dürfte. Was die Angaben über die Staphylococcenarten anbelangt, so darf man aus dem blossen microscopischen Präparate gar keine Schlüsse ziehen, und die Fälle, in denen nicht Cultur- und Thierversuche mit positiven Ergebnissen vorliegen, können mit Rücksicht auf die Art der Entzündungserreger nicht als bewiesen erachtet werden. Mehr Freiheit in dieser Richtung gestatten jene Augen, in denen zwar nur im microscopischen Präparate, Streptococcenketten durch Färbung nachgewiesen wurden. Die locale Eiterung, die Abwesenheit anderer Bacterien, die charakteristische Aneinanderlagerung der Coccen gestatten schon den Wahrscheinlichkeitsschluss auf Streptococceninfection.

In meinen Fällen habe ich mich bemüht, den Nachweis des Infectionserregers im Auge nach den vorgeschriebenen Regeln der Bacteriologie zu liefern, und habe so den Staphylococcus pyogenes aureus, und den Streptococcus pyogenes nachgewiesen. Als neu und interessant hebe ich den Befund von Diplococcen im Bulbus hervor. Warum ich, trotzdem dass die Cultur- und Thierversuche nicht gelangen, glaube, dass in dem Falle von Pneumonie eine durch den Diplococcus pneumoniae (*Fränkel - Weichselbaum*) verursachte Panophthalmitis vorhanden war, habe ich an anderer Stelle (pag. 214)



ausführlich erörtert. Den im Falle IV gemachten Diplococcenbefund halte ich gleichfalls für erwähnenswert.

Für nicht unwichtig halte ich die vergleichende Zusammenstellung des bacteriologischen Befundes meiner Fälle und der von anderen nach dieser Richtung hin untersuchten, da aus ihr hervorgeht, dass die Fälle, die sich durch einen besonders stürmischen Verlauf auszeichnen (totale, eitrige Zerstörung der Netzhaut, Aderhaut, starke eitrige Infiltration im Glaskörper, einige Male auch Perforation der Cornea und Sclera), in der Regel durch Streptococceninvasion bedingt waren. Es scheint, dass das Eindringen der Traubencoccen, wenn auch der schliessliche Ausgang für das Auge der gleich traurige ist, insofern von der Infection mit dem Streptococcus sich unterscheidet, als im Ganzen der Verlauf ein nicht so stürmischer ist, und sich auch anatomisch die Entzündungssymptome in nicht so bedeutendem Maasse nachweisen lassen. Man muss jedoch bei dieser Frage sich vor Augen halten, dass es in jeder Species von Bacterien grosse Verschiedenheiten in der Wirkung auf den befallenen Organismus[1]) und gibt der Thatsache Rechnung tragen, dass gleich virulente Pilze in der Entfaltung ihrer schädigenden Wirkung, von der ich möchte sagen, chemischen Beschaffenheit des Individuums, in das sie eingedrungen, abhängig sind. Auch die Menge, in welcher sie in das Auge gelangen, spielt eine gewiss nicht untergeordnete Rolle. — Ich erlaube mir daher aus dem zuerst erwähnten keine Schlüsse zu ziehen, sondern führe nur klinisch constatirte Thatsachen an, ohne mich in nähere Erklärungsversuche einzulassen.

So viel möchte ich hier noch mittheilen, dass mir auch das Thierexsperiment ganz ähnliche Resultate ergeben hat. Wenn man einem Kaninchen in das eine Auge Streptococcen und in das andere Staphylococcen, von deren grosser Virulenz man sich durch Vorversuche überzeugt hat, in den Glaskörperraum injicirt, so wird das Auge, in das der Traubencoccus geimpft wurde, nicht so heftige Entzündungserscheinungen aufweisen, und der Process wird einen schleppenderen Verlauf nehmen als an dem mit den Streptococcen inficirten. Zu diesen Exsperimenten wurde ich durch die im Beginne dieses Absatzes erwähnte Beobachtung angeregt, und diese sind jedesmal in der angegebenen Weise verlaufen. Ich habe die Versuche auch auf andere Eiterung erregende Bacterien ausgedehnt

[1]) Die Arbeiten von *Lingelsheim* (Beiträge zur Streptococcenfrage, Zeitschrift f. Hygiene und Infect.-Krankh. 1892, S. 308) und *Marbaix* (Etude sur la virulence des streptocoques) geben gerade über die ungleich starke Wirkung der verschiedenen Streptococcen Auskunft.



und will mich hier nicht in weitschweifigen Mittheilungen ergehen, sondern nur angeben, dass ich die foudroyanteste Wirkung mit dem Bacillus pyocyaneus[1]) erzielt habe. Bei einem der Versuche mit dem letztgenannten Microorganismus war es innerhalb dreiundzwanzig Stunden zur Perforation durch die Sclera gekommen, so rasch und heftig verlief der Process. Der zweite in der Reihe ist der Streptococcus, dann kommen der Intensität nach nicht sonderlich verschieden, der Diplococcus (*Fränkel-Weichselbaum*) und der Staphylococcus pyogenes aureus.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich einiges über die Färbetechnik, wie ich sie anwandte, mittheilen, und zwar mit Rücksicht auf die Angaben von *Wagenmann* und *Mitvalsky*, von denen der erstere der *Löffler*'schen Methode, der letztere, nachdem er diese verworfen, einer „eigenen" den Vorzug gibt. Beide sind auf Grund von „traurigen Erfahrungen", die sie mit den Färbungsverfahren nach *Gram* und *Weigert* machten, zu den von ihnen gerühmten Methoden gelangt. Ich habe beide Proceduren, da sie mir die weitaus einfachsten zu sein schienen, nachgeprüft, muss aber gestehen, dass ich mit keiner von beiden jene so schönen Resultate erzielt habe, wie sie einem die *Gram*'sche oder *Weigert*'sche Bacterienfärbung liefert. Das Verfahren von *Löffler* ist ein langbewährtes und allgemein geübtes, so dass ich nicht näher darauf eingehen muss, um anzugeben, welche Bilder es liefert. Soviel aber scheint sicher zu stehen, dass die Details der Bacterienanordnung und Vertheilung im Gewebe mit der *Gram*'schen Färbung oder deren *Weigert*'schen Modification unvergleichlich besser wahrzunehmen und zu studiren sind.

Das gleiche kann ich auch von der *Mitvalsky*'schen Methode aussagen. Sie gibt die Stellen an, wo die Microorganismen in grösseren Haufen beisammen liegen, da sie durch stärkere Blaufärbung, die sie angenommen haben, vor dem anderen weniger intensiv gefärbten Gewebe deutlich hervorstechen, allein dort, wo sie, wie man sich durch Controllpräparate aus derselben Schnittserie, die nach *Weigert* gefärbt sind, überzeugen kann, in geringerer Menge vorhanden sind, dort ist es unmöglich, sie nachzuweisen.

Ich färbte die meisten Schnitte, die auf Bacterien untersucht werden sollten, nach *Weigert* oder *Gram*, und kam dadurch, dass ich die Färbung am Objektträger vornahm, nicht in die Lage „traurige Erfahrungen" zu machen.

[1]) Die Reincultur habe ich von *Sattler* erhalten, der diesen Microorganismus aus einem Glaskörperabscesse bei einer traumatischen Panophthalmitis rein gezüchtet hatte.



Wenn man mit einem feinen Filtrirpapier den Schnitt, nachdem er gut ausgebreitet ist, an den Objektträger fest andrückt, so schrumpft er während der Procedur im Anilinöl nicht, sondern bleibt in der ausgespannten Lage, die man ihm gegeben. Nach jeder der verschiedenen Phasen, wie sie bei der *Gram*'schen oder *Weigert*'schen Methode nothwendig sind (Anilinöl-wasser-Gentianaviolett, Jod-Jodkaliumlösung u. s. f.), muss das Präparat mit Filtrirpapier an den Objektträger angepresst werden, und dann wird man selbst bei dickeren Schnitten den Celluloidinmantel nur am Rande ein wenig aufgekrämpelt oder eingerollt finden, das Präparat selbst bleibt in der ausgestreckten Lage. Empfehlenswerth ist auch noch, die Farbstoffe mit einem grösseren Tropfgläschen auf das zu färbende Objekt zu träufeln, und zwar in der Weise, dass der ganze Schnitt von der Farblösung rasch bedeckt wird. Trägt man nur allmählich die Solution auf, so wird der Schnitt wegen der ungleichmässig erfolgenden Durchfeuchtung vom Objektträger abgehoben. Genau dasselbe Verfahren ist mit der Jod-Jodkaliumlösung einzuleiten. Die Entfärbung im Anilin- und die Aufhellung im Origanumöl wird zweckmässig derart vorgenommen, dass man die Objektträger, denen die Schnitte fest angepresst sind, in genügend grosse Glasgefässe, die mit den obgenannten Flüssigkeiten gefüllt sind, einlegt. Vorgefärbt wurden die meisten Schnitte mit Cochenille-Alaun.

Während über die metastatische Panophthalmitis durch eine lange Reihe von Jahren der Kampf und Widerstreit der Meinungen tobte, war er über die „Retinitis septica“ niemals zu einer bedeutenden Höhe entbrannt und in nicht gar langer Zeit vollständig beruhigt. Die Arbeiten von *Litten* und *Kahler* hatten die Sache entschieden, und mit einer rührenden Einmüthigkeit wurden die im Jahre 1880 für die „Retinitis septica“ gemachten bacteriologischen Erfahrungen als beweisend angesehen, und die *Roth*'sche Ansicht als widerlegt betrachtet. Seit dem genannten Jahre herrschte Ruhe auf diesem Gebiete, und wenn schon einer sich an die „Retinitis septica“ erinnert, so citirt er den Ausspruch *Leber's* (Gräfe-Sämisch Handbuch, Band V) oder nimmt die *Kahler*'schen und *Litten*'schen Befunde als mehr oder minder unumstössliche Wahrheit an. — Und doch hätte man bei sorgfältigem klinischen und histologischen Studium auf unanfechtbar differente Befunde kommen müssen, die der herrschenden Ansicht „die Panophthalmitis metastatica und die



„Retinitis septica“ (*Roth*) sind verschiedene Intensitätsgrade eines und desselben Processes“, das gebührende Ende bereitet hätten.

Ueber die pathologische Anatomie der „Retinitis septica“ ist hier im Allgemeinen nicht viel zu sagen, da die Besprechung in der Litteraturübersicht gegeben wurde, und bei den Arbeiten von *Roth, Leber, Litten* und *Kahler* darüber nachgesehen werden kann.

Ich stehe auf dem Standpunkte, dass eine Entzündung im eigentlichen Sinne des Wortes nicht besteht, da diese weder klinisch noch anatomisch festgestellt werden kann, und kann daher auch die Bezeichnung „Retinitis septica“ nicht billigen, da diese Benennung doch das Bestehen eines entzündlichen Processes andeuten soll, und glaube, *dass mit dem Namen „Netzhautleiden oder Netzhautveränderungen bei Sepsis“ den klinischen und anatomischen Thatsachen besser Rechnung getragen ist:*

Das Verhalten der Blutaustritte wurde in der einschlägigen Castuistik genauer mitgetheilt, hier sei nochmals hervorgehoben, dass in erster Reihe die Nervenfaserschichte, und zwar vorwiegend die um die Papille herum, getroffen ist, dass die weiter nach aussen gelegenen Schichten viel seltener von den Blutkörperchen durchsetzt sind. Ueber die Gefässe sei angegeben, dass ich die Endothelkerne an vielen Stellen nicht gut tingirt und die Wand einzelner Capillaren geborsten fand. Ob letzteres nicht ein Kunstproduct ist, kann ich nicht mit Gewissheit ausschliessen und möchte daher diesem keine weitere Bedeutung beilegen, jedoch noch betonen, dass diese Lücken in der Gefässwand vorwiegend an Stellen, wo Haemorrhagien lagen, zu sehen waren, dass aber noch viel mehr Blutaustritte von Gefässchen, deren Wand ganz intact war, durchzogen wurden. —

Die weissen Flecke bestehen in den Fällen, die ich untersucht habe, vorwiegend aus hypertrophischen Nervenfasern, deren Aussehen durch die Zeichnung auf Tafel VIII dargestellt ist. Hiermit nähere ich mich auch der *Roth*'schen Anschauung, der über die nach ihm genannten Flecke angibt, dass sie aus Gruppen hypertrophischer Nervenfasern bestehen, denen noch Bindegewebszellen, zum Theil im verfetteten Zustande (Körnchenzellen), fettig entartete Capillargefässe und Pigmentkörner beigemengt sein können. Die Herde stehen öfters in Beziehung zu stattgehabten Haemorrhagien. Das kann man sowohl klinisch, wie am anatomischen Präparate constatiren, da man innerhalb der Blutherde zwar nicht immer im Centrum, sondern oft auch in den Randpartien deren Bildung sehen kann. Nicht selten liegen sie aber an Stellen, wo man unter dem Microscope keine Spur einer stattgehabten Blutung wahrnimmt. Die Pigment-



körner, die *Roth* in ihnen gesehen hat, enthalten Pigment haematogenen Ursprunges. Man erkennt dies in den Fällen, welche nach Auftreten der Haemorrhagien in der Retina noch längere Zeit gelebt haben, und wo man im Präparate als Residuen derselben die hypertrophischen Nervenfasern und die Pigmentschollen findet. Ich möchte noch eine Publication, die in jüngster Zeit erschienen ist, erwähnen, die gleichfalls ein nervöses Organ betrifft, und aus der, wie es schon der Autor betont hat, sich viele Analogien für das Verhalten in der Netzhaut ergeben. *Minnich,* der die im Verlaufe der perniciösen Anaemie beobachteten Spinalerkrankungen zum Gegenstande seines Studiums gemacht hatte, beschreibt einen seiner Befunde im Rückenmarke wie folgt: „Die Veränderungen bestehen in capillären Haemorrhagien und ihrer Folge, miliarer Sclerose. Sie bilden gleich den häufigen Haemorrhagien in die Pleura, in das Pericard, die Darmserosa, die Meningen etc. den Ausdruck der haemorrhagischen Diathese der Krankheit, welche sie hervorruft." An anderer Stelle: „die frischen Haemorrhagien sitzen gewöhnlich um den deutlich sichtbaren, grösseren oder kleineren Zweig eines Randgefässes herum, ohne dass an demselben eine deutliche Veränderung wahrzunehmen wäre. Von da aus infiltriren die Blutelemente das anliegende Gewebe nach allen Richtungen. Sie liegen bald einzeln, oder zu zusammengesinterten Massen zwischen Nervenelementen und Gliamassen eingezwängt." Später schreibt er: Die Analogien mit den gleichzeitig bestehenden Retinalblutungen sind so frappant, dass man weiters den Schluss ziehen darf, „es müssen ähnliche Capillarblutungen und sclerotische Herde überhaupt bei allen Krankheiten vorkommen, welche Retinalblutungen verursachen.

Es liegt mir nun ob, zu erörtern, wie weit die Ansicht, „die metastatische Entzündung im Auge und die „Retinitis septica" sind verschiedene Intensitätsgrade eines und desselben Processes", zu Recht bestehe oder nicht. Die grundlegende Stütze für die Auffassung des bacteriitischen Characters der „Retinitis septica" liegt in den Arbeiten von *Kahler* und *Litten,* von denen ich die erstere, als die, was den oculistischen Theil betrifft, ausführlichere, einer eingehenden Besprechung unterziehen will. *Kahler* hat in seinem Falle (II.) stellenweise Pilzthromben in den Gefässen gefunden. —

Ueber die Angabe, dass die Körnchen, die *Kahler* gesehen hat, Microorganismen sein sollen, gerechte Zweifel zu hegen, das erlauben mir die bedeutenden Fortschritte, welche gerade die Bacteriologie gemacht hat, erlauben mir die jetzt so ungleich besser ausgebildeten Methoden, die Bacterien nachzuweisen. *Kahler* beschrieb

seine Methode nachstehend: „Der herausgenommene Bulbus wurde in frontaler Richtung vorsichtig mit der Scheere in zwei Hälften getrennt, jede derselben umgestülpt, um den Glaskörper in toto abfliessen zu lassen, hierauf in Weingeist gelegt. Die Netzhaut erlangt darin rasch genügende Resistenz und lässt sich bequem mit einem feinen Scalpell in Segmente zerschneiden, die einzeln abgehoben mit dem Pinsel von etwa anhaftendem Chorioidealpigment befreit und auf dem Objectträger flach ausgebreitet werden können. Durch einige Tropfen starker Essigsäure wurde das Präparat dann nach kaum minutenlanger Einwirkung auf das äusserste aufgehellt und sogleich in Glycerin eingebettet. Die Vortheile, die ein derart zugerichtetes Präparat für die Untersuchung in der genannten Richtung bietet, bestehen darin, dass man bei scharfer Einstellung das gesammte Gefässnetz der Retina durchmustern und in jeder einzelnen Gefässschlinge den vermeintlichen Pilzthrombus suchen kann, während das Gewebe der Retina eine solche Aufhellung erfahren hat, dass die unverändert gebliebenen Pilzthromben schon bei sehr geringer Vergrösserung deutlich kenntlich sind."

Als Kritiker hierüber citire ich zuerst *Sattler*, dessen so erschöpfende Arbeit „Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen, nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut," vier Jahre vor der *Kahler*'schen Publication erschienen ist, und in der er schon damals auf folgendes aufmerksam gemacht hat. „Weit entfernt, das Vorkommen von Microorganismen-Embolien in der Chorioidea, wie solche von *Heiberg* beschrieben worden sind, in Zweifel zu ziehen, möchte ich nur bemerken, dass man gerade in der Choriocapillaris bei verschiedenen Zuständen (bei der sogenannten serösen Chorioiditis, bei hochgradiger Myopie, bei Glaucom u. a.) nicht eben selten kürzere oder längere, zum Theil verzweigte Pfröpfe antrifft, welche eine trübe, brüchige, blasse, gelbliche Masse darstellend, aus glänzenden, in dichtester Lagerung gehäuften Körnchen zusammengesetzt sind, die den bekannten Formen von Micro- und Mesococcus *(Billroth)* in ihren optischen und chemischen Eigenschaften so vollständig gleichen, dass diese Pfröpfe morphologisch von mycotischen Embolien nicht zu unterscheiden wären, könnte man nicht in einzelnen Fällen die Entstehung derselben aus dem stagnirenden Gefässinhalte mit grösster Bestimmtheit nachweisen." —

Aus anderen Arbeiten nur eine Angabe von *Hosch*, der selbst Microorganismen bei der Retino-Chorioiditis metastatica nachgewiesen hat: „Grössere diagnostische Schwierigkeiten bieten der Untersuchung die in den Retinalgefässen vorhandenen Verstopfungs-



massen. Ich sehe vollständig ab von den rundlichen Körpern, die sich in vielen Gefässen der Netzhaut vorfanden, ohne jedoch grössere zusammenhängende Massen zu bilden. Zwar werden sie durch Alcalien und Essigsäure nicht zum Verschwinden gebracht, doch ergibt sich, wie bereits erwähnt, aus den Untersuchungen von *Hiller*, dass diese Reaction allein zur Beantwortung der Frage nicht genüge." —

Nach dem hier Vorgebrachten wird es wohl jedermann begreiflich finden, dass ich die Ergebnisse der *Kahler*'schen Untersuchungen bei weitem nicht für so beweiskräftig halte wie *Wagenmann*, der sie im Sinne der *Leber*'schen Erklärung verwertet und ihnen eine so grosse Bedeutung zuspricht. Er schreibt: „Gerade der Umstand, dass *Kahler* in dieser vorzugsweise haemorrhagischen Form Pilzmassen innerhalb und ausserhalb der Gefässe constatiren konnte, spricht sehr dafür, dass es sich bei der haemorrhagischen und eitrigen Retinitis wohl meist nur um verschiedene Wirkung derselben Ursache handelt. Es ist noch nicht möglich, das mechanische und das irritative Element zu trennen. Werden in kurzer Zeit grosse Gefässgebiete durch Pilzembolien, die einer raschen Vermehrung fähig sind, verstopft, so macht das hochgradige Circulationsstörungen, wie sie der haemorrhagischen Form wohl zuerst zugrunde liegen, dazu kommt sodann die specifisch reizende Wirkung der Emboli, die ihrerseits auf die Auswanderung der rothen Blutkörperchen und weiterhin der weissen Blutkörperchen Einfluss ausübt. Verlassen dann die Coccen die Gefässe, und wuchern sie in anfangs nicht direct getroffene Bezirke, so wird durch Umsichgreifen der entzündungserregenden Materie die Propagation des Processes befördert. Das Auswandern der Coccen spielt also für das Weitergreifen der Entzündung eine grosse Rolle. *Kahler* hat dieses Verlassen in seinen Präparaten constatiren können. Hätte nicht der Tod den weiteren Verlauf des Falles abgeschnitten, so wäre es meiner Ansicht nach sicher zur Eiterung gekommen." — *Wagenmann* bestätigt mit diesem letzten Satze meine Ansicht, die auf Grund klinischer Beobachtung zuerst in mir aufgekommen und durch die anatomische Untersuchung zu einer gewissen Bestimmtheit gelangt ist. Wenn der Fall länger am Leben geblieben und es zu einer stärkeren Propagation und Eiterung gekommen wäre, so hätte *Kahler* nicht von einer „Retinitis (haemorrhagica) septica" gesprochen, sondern hätte es als metastatischen Vorgang aufgefasst. Bei Fällen aber wie diejenigen, wo ich 4 Wochen vor dem Exitus letalis die ersten Zeichen der „Retinitis septica", die Blutungen, constatiren konnte, die dann täglich controllirt wurden, und, wie schon früher



gesagt, einen sich so wenig ändernden Befund darstellten, war gewiss Zeit für jene Bedingungen, von denen *Wagenmann* spricht. Der Grund für die, wie ich glaube, bisher unrichtige Auffassung liegt darin, dass seit der Zeit, wo die Methoden, den Microorganismennachweis mit grosser Bestimmtheit zu liefern, in reichlichem Maasse ausgebildet sind, weder eingehende klinische noch anatomische Untersuchungen über die „Retinitis septica" ausgeführt wurden. Die letzte klinische Studie stammt aus dem Jahre 1885 (*Bayer*), die letzte eingehende, neuere Publication (*Mitvalsky* 1889) äussert sich in sehr zurückhaltender Weise darüber, es wird in ihr zugegeben, dass sowohl klinische als anatomische Erfahrungen dem Autor fehlen, und nur auf Grund von theoretischen Ueberlegungen werden Ansichten, die sich auf die Autorität anderer stützen, niedergelegt.

Auch die Mittheilung der vorzugsweise haemorrhagischen Form, von der *Kahler* sprechen soll, kann ich nicht vollinhaltlich bestätigen, da er angibt, dass in jenem Falle, wo intra vitam die meisten Blutungen in der Netzhaut gesehen wurden, keine Microorganismen nachgewiesen werden konnten.

Alle Bedenken bei Seite gesetzt, dem Umstande muss man doch Rechnung tragen, dass, um *Kahler* zu citiren, für die überwiegende Mehrzahl der Haemorrhagien eine räumliche Beziehung zu den embolisch verlegten Gefässen nicht mit Bestimmtheit angegeben werden kann. Ja *Kahler* schreibt von seinem Falle: „Für die Haemorrhagien kann ich es mit Bestimmtheit angeben, dass sie in keiner räumlichen Beziehung zu den Embolien standen."

Wenn es also die Bacterienembolien nicht sind, die für das Zustandekommen der Blutaustritte in der Netzhaut verantwortlich zu machen sind, was ist dann die Ursache dieser Erscheinungen?

Zu den Erkrankungen, die sich durch eine, wie man sagt, haemorrhagische Diathese auszeichnen, gehört in exquisiter Weise der septische und pyohaemische Process. — Es ist eine den Internisten, Chirurgen und pathologischen Anatomen ganz wohl bekannte Thatsache, dass hiebei Blutungen an den verschiedensten Stellen, aus der Mund-, Rachen- und Nasen-Schleimhaut, selbst in profuser Weise, stattfinden können, dass Ecchymosen und Petechien nebst einem eigenartigen Exantheme in den Hautdecken oft in grosser Anzahl auftreten, dass bei der Obduction Blutungen auf den Pleuren, am Peritoneum und anderwärts gefunden werden, geradeso wie bei Personen, die an perniciöser Anaemie, an Scorbut, an Cholera, an Purpura haemorrhagica oder an Morbus Weilii zu Grunde gegangen sind. Es ist ferner ein Erfahrungssatz, dass bei den meisten Haematonosen Blutaustritte in der Netzhaut, die



dieselbe Bedeutung wie die Blutungen an anderen Stellen haben, auftreten, und dass diese als ein Folgezustand der durch die abnorme Beschaffenheit des Blutes bewirkten Gewebsveränderungen angesehen werden.

Wenn man zugibt, dass nicht alle Bluterkrankungen, bei denen es zu Haemorrhagien an verschiedenen Stellen des Körpers (so auch in der Netzhaut) kommt, auf bacteriitischer Basis beruhen, so kann man auch nicht mit Bestimmtheit bei der Anschauung verharren, dass die Blutergüsse, wie wir sie bei der „Retinitis septica“ in der Netzhaut finden, vorwiegend oder gar immer durch Microorganismen-Embolien zu stande gekommen sind. Es ist wohl richtig, dass, wenn ein Gefässchen embolisch verlegt wird, es zu Blutaustritten aus demselben kommt, ein Geschehnis, durch welches die zahlreichen Blutsprenkel, wie wir sie in durch metastische Ophthalmie zugrunde gegangenen Bulbis gar oft constatiren, erklärt werden können. Wir finden aber diese nur als eine Begleiterscheinung, die den Entzündungsvorgängen gegenüber eine unwesentliche Rolle spielt, wobei die durch die Entzündung hervorgerufene Blutüberfüllung noch nicht in Betracht gezogen ist. Bei der „Retinitis septica“ sind die Blutaustritte in das Netzhautgewebe das Hauptsächlichste, und deren Zustandekommen bloss durch Verstopfung von Gefässchen nach unseren bis jetzt darüber gewonnen klinischen und anatomischen Erfahrungen erklären zu wollen, halte ich nicht für angezeigt. —

Ich habe auf Grund der wenigen Fälle, die ich bisher anatomisch und bacteriologisch zu untersuchen, Gelegenheit hatte, kein Recht, bestimmte Behauptungen, die dann für die grosse Allgemeinheit verwendet werden können, aufzustellen, allein gewisse theoretische Ueberlegungen, die sich auf ähnliche Erfahrungen, die in anderen Gebieten gemacht wurden, stützen, seien gestattet, und die mögen meinen Deutungsversuchen einige Wahrscheinlichkeit verleihen. — Ich stelle mir vor, dass durch die Invasion der Microorganismen, durch die von ihnen gelieferten Producte eine chemische Veränderung des Blutes zustande kommt, welche in erster Linie für die in Rede stehenden Blutaustritte in der Netzhaut verantwortlich zu machen ist. — Die sogen. „Retinitis septica“ ist der Ausdruck der Vergiftung, die durch die Aufnahme der Giftstoffe, die von den im Körper des erkrankten Individuums kreisenden Bacterien geliefert werden, bedingt ist. Als Resultat dieser Allgemeinintoxication treten in den verschiedensten Organen des Körpers mannigfache Veränderungen auf — die „parenchymatöse Degeneration“ ist auch nichts anderes als der Ausdruck der



Schädigung der Zellen im Kampfe gegen das Virus —, und die multiplen Blutaustritte bei der Sepsis sind der Ausdruck einer vielleicht vorhandenen Ernährungsstörung in den Gefässwandungen.

Die Annahme, dass die Giftstoffe, welche von den Bacterien geliefert werden, es sind, die zu den Blutaustritten Veranlassung geben können, stütze ich auf die zahlreichen, diesbezüglichen Arbeiten der pathologischen Anatomen und Bacteriologen. Speciell für die haemorrhagische Septicaemie beim Thiere sind verschiedene Erreger gefunden worden, und von neueren Arbeiten über die haemorrhagische Diathese und haemorrhagische Infection des Menschen will ich die von *Babes* und die von *Neumann* erwähnen. *Babes* hat in einem Falle Bacillen rein cultivirt, die er „Bacillen der haemorrhagischen Infection des Menschen“ nennt. Er schliesst seinen Aufsatz mit folgenden Worten: „Die gemeinsame Eigenschaft aller dieser Bacterien ist aber eine specielle Wirkung auf das Blutgefässsystem, welche in einigen untersuchten Fällen auf Zerfall und Necrose der Parenchymzellen der Leber und Niere, in anderen auf die moleculare Zerstörung und Defectbildung der Gefässwand, in anderen auf Entartung der Gefässe zurückzuführen war. Wieder in anderen Fällen dürfte es sich um entzündliche oder nervöse Einflüsse, vielleicht auch um Veränderung des Blutes selbst handeln. Es wäre wünschenswert, diese näheren Ursachen der Haemorrhagien aufzuklären. Dass hiebei die von den Bacterien erzeugten Stoffe, Diastasen und Albumosen, hauptsächlich in Betracht kommen, geht aus unseren Versuchen hervor, in welchen nicht nur Filtrate der Blutungen erzeugenden Bacillen, sondern auch die Alkoholpräcipitate mit den Charakteren von Diastasen oder Albumosen, Purpura oder ausgebreitete Haemorrhagien erzeugten.“

Gemeinsam mit *Oprescu* fand derselbe Autor bei einem Falle von haemorrhagischer Septicaemie, der einem Typhus exanthematicus sehr ähnelte, gleichfalls einen Bacillus, der, wie er aus den vorgenommenen Infectionsversuchen erschliesst, als die wirkliche Ursache der Krankheit anzusehen ist, da sich das Zustandekommen der Haemorrhagien durch degenerative Vorgänge in den Gefässwänden, die dieser verursacht, erklären lässt. Die braune Färbung, die sich in den Culturen des Microben und in den Organen derjenigen Versuchsthiere, welche der Infection nicht allzu rasch erlagen, zeigte, desgleichen der Milztumor gaben einen ähnlichen Befund, wie er in der menschlichen Leiche gemacht wurde. Hypalbumosen, die aus den Culturen erzeugt wurden, brachten geichfalls Haemorrhagien zustande.

Aus den Untersuchungen von *H. Neumann* geht hervor, dass

ein Zusammenhang zwischen bacterieller Invasion und haemorrhagischer Diathese, speciell von Blutungen im Darme, bestehen kann, indem durch die pyosephthaemische Infection Gefässe embolisirt werden, und es zu Blutaustritten aus denselben kommt, zweitens dadurch, dass Microorganismen in den Körper eindringen, die durch ihre Stoffwechselproducte, durch ihre Toxine Veranlassung zu Blutaustritten geben. Auch die Erfahrungen mit dem Tuberculin haben ergeben, dass es nach Injection desselben an verschiedensten Stellen des Körpers zu Blutaustritten kommt. In den grossen ausgedehnten Blutherden, wie sie bei Personen, welche während der letzten Choleraepidemie in Hamburg starben, gesehen wurden, gelang gleichfalls nicht der Nachweis der Cholerabacillen, und wie aus experimentellen Arbeiten über die Cholera-Toxine hervorgeht, kann man, auch mit diesen eine Allgemeininfection des Thieres hervorrufen, die mit multiplen Blutaustritten verbunden ist.

Diese auf anderen Gebieten gemachten Erfahrungen dürften eine Stütze für meine Vermuthungen betreffs des Auges, dass bei der „Retinitis septica“ die Blutaustritte durch andere Ursachen als durch embolische Verlegung der Gefässchen erfolgt sein könnten, abgeben. —

Schon die genaue klinische Beobachtung muss es einem klar machen, dass wir es hier mit 2 verschiedenen Prozessen zu thun haben, dass in dem einen das Bild der acuten, ja acutesten, eitrigen Entzündung vorliegt, während in dem zweiten man von einer Entzündung im eigentlichen Sinne des Wortes gar nicht sprechen kann. In jedem Falle von metastatischer Ophthalmie, die ich beobachtet habe, war binnen Kurzem ausnahmslos eine bedeutende Zunahme der entzündlichen Erscheinungen zu constatiren, und auch alle Autoren, die derartige Fälle publicirt haben, betonen das rapide Fortschreiten. Eclatant ist das in jenem Falle gewesen, wo ich kurz nach stattgehabter Embolie den Herd in der Maculargegend sah und dadurch, dass die Glaskörpertrübung nicht so enorm zugenommen hatte, noch nach 24 Stunden die Vergrösserung von $^1/_5$ P. D. auf das fünffache desselben constatiren konnte. Und daneben das sich oft wochenlang gleichbleibende Bild bei der sogenannten „Retinitis septica.“ Einzelne Blutungen werden resorbirt, andere treten an ihre Stelle, allein Entzündungserscheinungen acuter Natur, wie sie bei Anwesenheit von pathogenen Microorganismen wohl in 14 Tagen bis 5 Wochen nicht ausbleiben dürften, können in keinem reinen Falle beobachtet werden. — Ich habe ferner in zwei Fällen an einem Auge die Veränderungen, wie sie der „Retinitis septica“ zugeschrieben werden, beobachtet, während am anderen Auge die typische embolische Ophthalmie zu constatiren war. — Dies könnte zu dem



Einwurfe Veranlassung geben, dass gerade dadurch ein Hinweis gegeben sei, dass doch für beide Processe eine und dieselbe Ursache vorhanden sein müsse, und dass sie eigentlich verschiedene Intensitätsgrade einer und derselben Erkrankung darstellen. Dem ist nicht so. Zur „Retinitis septica," dem Ausdrucke der chemischen Blutveränderung, können noch andere durch Microorganismen-Invasion an Ort und Stelle selbst bewirkte Veränderungen hinzutreten, sei es, dass die Bacterien an kleine Gewebspartikelchen gebunden im Blutkreislaufe fortbewegt, sei es, was sicher das häufigere ist, dass sie frei im Blute nach allen Körperregionen hingeschafft werden, und da ist es oft nur eine Sache des Zufalls, wo sie abgesetzt werden. So ist es auch nur eine Sache des Zufalls, wenn ein Auge durch mycotische Processe zerstört wird, während das andere zwar wegen der Allgemeininfection des Körpers mit feinen Blutungen in die Netzhaut reagirt, sonst aber verschont bleibt. —

Ein Moment sei noch betont, das ich besonders mit Rücksicht auf die Angaben von *Roth* und auch von *Kahler* nicht ausser Acht lassen durfte, das mir zu Gunsten meiner Auffassung zu sprechen scheint. —

So lange das erkrankte Individuum lebt, ist die Möglichkeit, dass eine Pilzembolie in's Auge stattfindet, gegeben, und da ist es gewiss nicht gleichgültig, in welchem Zeitabschnitte vor dem Ableben eine derartige erfolgt ist. Kurze Zeit, einige Stunden nur ante mortem, kann ja ein derartiger Vorgang sich etabliren, und da wird keiner erwarten, schon hochgradige Veränderungen, wie wir sie bei metastatischer Panophthalmitis zu sehen gewohnt sind, zu finden. So beschreibt *Roth* in seiner Arbeit einen Fall, den ich nicht mehr als reine „Retinitis septica" auffasse, da er in diesem an einer einzigen Stelle im Auge, in der Chorioidea, eine circumscripte eitrige Infiltration nebst bestehender ausgebreiteter „Retinitis septica" vorfand. Auch den dritten *Kahler*'schen Fall möchte ich in diesem Sinne deuten. Bei diesem war am linken Auge eine metastatische Retino-Chorioiditis constatirt, während rechts nebst Blutungen in der Netzhaut, theils in der Umgebung der Papille, theils in der Ora serrata, noch ein hanfkorngrosser Eiterherd zwischen Retina und Chorioidea, gleichfalls in der Ora serrata gelegen, vorhanden war. Auch *Kahler* scheint mir diesen Fall als metastatische Ophthalmie zu deuten, denn sein Resumé darüber lautet: „Dem Befunde zufolge ist dieser letzte Fall eine in der Retina beginnende metastatische Ophthalmie und unterscheidet sich von dem vorigen durch das Vorhandensein von eitriger Retinitis und Chorioiditis an dem linken Auge und einer beginnenden Eiterbildung zwischen Retina



und Chorioidea an dem rechten Auge. Bei der behufs Constatirung der Pilzembolie der Retinalgefässe vorgenommenen Untersuchung ergab die zur Gänze eitrig infiltrirte, linksseitige Retina keinen positiven Befund, an der rechtsseitigen Retina aber, wo der Process noch in der Entwicklung zurückstand, fanden sich die gleichen Micrococcenthromben in dem Capillargefässnetze wie im Falle II." —

Ganz anders steht es um die Frage, ob nicht überhaupt in der Netzhaut von an Pyosephthaemie verstorbenen Personen der Microorganismen-Nachweis und zwar vorwiegend in den Gefässen gelingt? *Kahler* berichtet, dass er in der Retina von 10 an septischen Prozessen zugrunde gegangenen Personen keine Microorganismen hätte nachweisen können. Dem muss man jedoch entgegenhalten, dass wir dank der vorgeschrittenen Färbetechnik in der Lage sind, Microorganismen, selbst wenn sie nicht in grosser Menge vorhanden sind, nachzuweisen, und dass diese Lücke in unserem Wissen noch auszufüllen ist, ferner müssen die seit 1880 gewonnenen Erfahrungen über die Abschwächung der Bacterien, über ihr rasches Zugrundegehen, wenn sie irgendwo deponirt sind, über ihre postmortale Vermehrung entsprechend berücksichtigt werden, um sich bestimmt äussern zu können. —

Ich möchte noch des letzterwähnten Punktes mit einigen Worten gedenken. Die diesbezüglichen Arbeiten, die gerade an einem Materiale, das von Personen, die an Pyosephthaemie zugrunde gegangen waren, entstammt, vorgenommen wurden, ergaben in der That eine Zunahme der Microorganismen nach dem Tode des Individuums, deren Menge um so grösser war, je später die Untersuchung des Gewebsstückes vorgenommen wurde. Auch die Jahreszeit und die in ihr herrschende Temperatur beeinflussen die Zunahme der Bacterien (Fäulnisbacterien sind hier nicht gemeint) in dem Sinne, dass, je heisser die Jahreszeit ist, um so reichlicher die Vermehrung derselben statthat. Dies Alles sind Gesichtspunkte, die nun bei der Angabe über die Embolisirung und Thrombosirung der Gefässe durch Microorganismen berücksichtigt werden müssen, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass mit dem Tode des Individuums für die Microorganismen die günstigen Bedingungen für ihre Vermehrung bei weitem nicht abgeschlossen sind; ja für gewisse Arten werden zur vollständigen Verlegung des Gefässlumens günstige Verhältnisse geschaffen. Die Blutuntersuchung bei Personen, die einer Streptococceninfection erlagen, ergab, wie z. B. in dem Falle, der in der Klinik v. Jacksch beobachtet wurde, Microorganismen nicht an die Blutzellen gebunden, sondern höchstens zu 2—3 beisammen, frei im Blute ver-

theilt. Der Blutstrom, die fortwährende Bewegung desselben verhindert das Aneinanderwachsen zu langen Ketten, verhindert wohl, so lange nicht durch entzündliche Vorgänge Veränderungen der Gefässwand oder wenigstens Rauhigkeiten, an denen sich die mit dem Blutstrome bewegten Massen ansetzen und stauen können, entstehen die Verstopfung des Gefässlumens durch dicht aneinander gefügte Bacterienmassen. Wenn man auch dies Alles berücksichtigt und dessen Stichhaltigkeit zugibt, so darf man andererseits nicht ausser Acht lassen, dass im Auge doch gewisse Stellen sind, an denen es schon zu Lebzeiten des Individuums mitunter zu einer bedeutenden Vermehrung der Microparasiten kommt. — Die festgeschlossene Kapsel, wie sie der Bulbus darstellt, das ausgezeichnete Nährmedium, wie es der Glaskörper ist, gestalten die Sache etwas anders. — Im Glaskörperraume kann es schon bei Lebzeiten zu einer ausserordentlichen Vermehrung der Microorganismen kommen. Davon, dass dies geschieht, kann man sich durch das Thierexsperiment überzeugen. Eine Stelle des Corpus vitreum besonders ist es, wo die stärkste Ansammlung stattfindet, es ist dies die Partie hinter der Linsenkapsel. Diese setzt dem Vordringen der Bacterien ein Hindernis entgegen, zu dessen Ueberwindung sie längerer Zeit bedürfen. Sie sind hier in derselben Menge angehäuft, wie man sie sonst in Präparaten, die man Plattenculturen entnommen hat, zu sehen gewohnt ist. Figur 8 auf Tafel V giebt eine Darstellung, in welch' bedeutendem Maasse diese Ansammlung stattfindet. Das Präparat rührt von einem Kaninchen her, in dessen Glaskörperraum eine Nadel, die mit Streptococcen inficirt war, eingeführt wurde. Die Angabe, dass der Bulbus bei Lebzeiten des Thieres am 2. Tage nach der stattgehabtenInfection enucleirt wurde, enthebt mich der Beweisführung, dass es sich nicht um postmortale Vermehrung handle. Dass auch im Pigmentepithel, namentlich vor der Lamina elastica der Chorioidea gleichfalls eine bedeutende Microorganismen-Ansiedelung stattfindet, habe ich bereits an anderer Stelle hervorgehoben.

Um nun wiederum auf die Verhältnisse beim Menschen zurückzukommen, kann ich mir vorstellen, dass bei Leuten, in deren Blute bei Lebzeiten Microorganismen in sehr spärlicher Weise nachgewiesen wurden, in den Organen, die microscopisch gar keine oder keine besondere Veränderung zeigen, Microorganismen, welche in den Gefässen liegen, nachzuweisen sind. Sie haben sich in dem Nährmedium, wie es ihnen durch den nun ruhig stehenden Gefässinhalt geliefert wird, vermehrt, und je nach den günstigen Verhältnissen, die ihnen obwalten, kann es zur theilweisen oder vollständigen Verlegung kleiner Gefässe kommen. Was aber in solchen



Fällen mangeln muss, sind acut entzündliche Erscheinungen in der Gefässwand und in der Umgebung des Gefässes sowie Zeichen von Stase. Die Microorganismenmasse liegt dann im Lumen des Gefässes wie ein postmortal entstandener Thrombus.

Es sind dies nicht bloss wohlfeile theoretisirende Speculationen, die ich hier vorbringe, sondern ich glaube hierzu eine gewisse Berechtigung schöpfen zu dürfen aus einem Falle, dessen Verwertung ich der Güte des Herrn Prof. *Pribram* und Prof. *Chiari* verdanke. Die klinische, anatomische und bacteriologische Bearbeitung dieses Falles haben die Herren Dr. *F. Fischel* und Dr. *Adler*, welche die Ergebnisse ihrer Forschung in dieser Zeitschrift veröffentlichen werden, vorgenommen. Ich will hier nur ganz kurz anführen, dass es sich um eine occulte Sepsis, die unter dem Bilde einer *perniciösen Anaemie* verlief, gehandelt hat. Ich habe den Patienten während seines Aufenthaltes in der *Pribram*'schen Klinik zu wiederholtem Male ophthalmoscopirt und einen Befund, wie er als charakteristisch gilt für die perniciöse Anaemie, verzeichnet. Der Mangel jeglichen Fiebers berechtigte auch zu dieser Diagnose. Plötzlich begann der Patient hoch zu fiebern, das Fieber blieb continuirlich hoch, und nach drei Tagen trat der Tod ein. Eine Blutuntersuchung, die Herr Dr. *Fischel*, am selben Tage, wo die Temperatursteigerung sich eingestellt hatte, vornahm, ergab das Vorhandensein von Streptococcen, die auf Glycerin-Agar und in Bouillon reichlichst aufgiengen.

Die Section wurde 24 Stunden p. mortem vorgenommen. Herr Prof. *Chiari* gestattete mir nach vollzogener Lustration die Herausnahme des rückwärtigen Abschnittes beider Bulbi. Durch die Ergebnisse der *Fischel*'schen Blutuntersuchungen aufmerksam gemacht, unterzog ich die Augen einer sorgfältigen bacteriologischen Untersuchung, und fand, bei Abwesenheit jeglicher Entzündungs- und Stauungserscheinungen in der Chorioidea in den meisten Gefässen Streptococcenhaufen, welche die Lumina der Gefässe je nach der Grösse ganz oder theilweise verlegten. Auch in der Retina sah man einzelne Gefässe mit den Bacterien angefüllt, viel stärker und prägnanter war der Befund der mit Bacterien gefüllten Gefässe im Opticus, in dessen Scheiden und im retrobulbaeren Gewebe. Figur 9 auf Tafel V gibt ein übersichtliches Bild vom Verhalten der Retina und Chorioidea, sie zeigt auch, dass die pathologisch veränderten Partien in keinem räumlichen Zusammenhange mit den Microorganismen stehen. Die Gefässwände sind in diesem Falle als nicht erkrankt zu bezeichnen.

Ich werde diesen Fall ausführlich in einer Fachzeitschrift mit-

theilen, ich halte ihn für wichtig, weil durch ihn dargelegt wird, welche Vorsicht man bei der Deutung von Bacterienbefunden in dem Leichname einige Zeit nach dem Tode entnommenen Bulbis walten lassen soll. Es wird ferner durch ihn die Möglichkeit geboten, den *Litten*'schen und *Kahler*'schen Angaben über das Vorhandensein von Microorganismen, gesetzt, dass man sie als auf richtigen Thatsachen beruhend ansieht, eine Erklärung in der postmortalen Vermehrung der bei Lebzeiten im Blute kreisenden Bacterien zu geben.

Die Schlussfolgerungen über die Natur der Netzhautveränderungen bei den septischen Prozessen, welche sich aus den Ergebnissen dieser Arbeit ziehen lassen, können folgend formulirt werden: *Es gibt Fälle, bei welchem am Augenhintergrunde der Symptomencomplex der sogenannten Retinitis septica* (*Roth*) *in jeder Weise ausgesprochen ist, bei denen klinisch alle Erscheinungen einer acuten Entzündungen vermisst werden, bei denen in dem mindestens 20 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommenen Augapfel Microorganismen, welche durch die uns bekannten Methoden gefärbt werden können, nicht nachzuweisen sind.* — Ich bin darüber keineswegs im Zweifel, dass die Zahl der von mir untersuchten Fälle eine zu geringe ist, um weittragende Folgerungen auf sie basiren zu dürfen, und daher die manchem vielleicht als etwas übertrieben erscheinende Vorsicht. Was ich bezwecken will, ist die Aufmerksamkeit auf die bisher strittige Frage zu lenken, und durch die daraus hervorgehende Anregung zu weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete das notwendige grosse Material zur Feststellung der Wahrheit zu gewinnen.



Litteratur.

Adams, J. E. Pyaemic Ophthalmitis. British med. Journal. 1881.

Derselbe. „Two cases of embolism of the ophthalmic arteries leading to suppurating panophthalmitis in both-eyes“ Transact. Ophth. Society United Kingdom. 1881/1882 II.

Adler. Ein Fall von metastatischem Abscess der Conjunctiva bulbi. Wiener medicinische Presse. 1889 Nr. 15.

Arlt. Lehrbuch. II. Bd., S. 167. 1853.

Axenfeld. Vortrag in der Marburger ärztl. Gesellschaft. (Bericht in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1893. Nr. 1.)

Babes. Ueber Bacillen der haemorrhagischen Infection des Menschen. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. IX. 1891.

Babes und *Oprescu.* Sur un bacille trouvé dans un cas de septicémie hémorragique, presentant certains caractères du typhus exanthematique — Annales de l'institut Pasteur. 1891 Nr. 5.

Bahr und *Garnier.* Ein Fall von Streptococceninfection mit tödtlichem Ausgang. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XX 1889.

Bayer. Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis. Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg. 1885.

Beck. Beobachtungen über metastatische, septische Augenentzündungen. Memmorabilien. 1877, Nr. 10.

Becker, Otto. Atlas der pathologischen Topographie des Auges. III. Lieferung. 1878.

Berlin. Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen. — Bericht über die V. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XI. 1880.

Berthold, E. Zur Kenntnis der nach Meningitis vorkommenden Erkrankungen des Augapfels. *v. Graefes* Archiv. Bd. XVII, Abth. I. 1871.



Bouchut. Quelques Considerations sur les hémorrhagies retiniennes dans le cours de maladies aigues et chroniques du cerveau des enfants ou des adultes. Annales d'Oculist. 1879.

Bouchut. Des hémorrhagies de la retine dans les maladies du cerveau, dans le typhus, dans la diathèse hémorrhagique et dans le purpura. Paris med. 1879.

Bowman. Lectures on the eye. 1849. p. 123.

Braunstein. Erkrankungen des Auges bei Influenza. Wjestnik, ophthal. 1890.

Bryant. Suppurating eyeballs. Lancet 1878.

Calhoun. Iridochorioiditis following meningitis. Atlanta, med. et surg. Journ. II. p. 233—1885, (angeführt im Jahresberichte von *Michel.*)

Cohn, B. Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860.

Cohn, S. Uterus und Auge. 1890.

Desmarres. Traitès de maladies des yeux. 1858. p. 744.

Dennig. Ueber septische Erkrankungen. 1891.

Deutsch. Zur Lehre der kryptogenen Sepsis. Dissertatio inaugur. 1892.

Dimmer. Ein Fall von metastatischer Chorioiditis nach Extraction eines Mahlzahnes. Wiener medicinische Wochenschrift. 1883, Nr. 9.

Döpner. 3 Fälle acuter puerperaler Endocarditis mit Netzhautblutungen. Dissertatio inaugur. 1877.

Edmunds, Walter. Cases of suppurative panophthalmitis, following ligature of comon carotid artery. Transact. Ophth. Soc. U. Kingdom 1881/1882.

Eversbusch. Ueber die bei der Influenza vorkommenden Augenstörungen. Münchener med. Wochenschrift. 1890.

Felsenreich. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 23.

Feuer. Metastatische Ophthalmie. Centralblatt f. Augenheilk. 1881.

Fischer. Lehrbuch 1846, pg. 184.

Foerster. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes (Hdbuch. *Graefe-Saemisch* VII, S. 180) 1871.

Garnier. vide *Bahr* und *Garnier.* Archiv für Augenheilkunde Bd. XX, 1889.

Gayat. Chorioidite suppurative et collection purulente au-dessous du tendon sclérotical du droït supérieur dans un cas de fièvre puerpèrale. Lyon medical 1872. Nr. 24.

Gayet. Sur une panophthalmie inféctieuse, d'origine microbienne. Archiv d. Ophth. VII. 1887.



Gillet de Grandmont. Nature microbienne des ophthalmies profondes. Archiv d. Ophth. XII. 1892.

Gussenbauer. Sephthaemie, Pyohaemie und Pyosepthaemie. Deutsche Chirurgie. 1882.

Hasner. Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. 1847.

Heiberg. Panophthalmitis puerp. bedingt durch Micrococcen. Centralblatt für med. Wissenschaften 1874.

Hennius. Doppelseitige Erblindung infolge von Puerperalinfection. Centralblatt f. Augenheilk. 1885.

Himly. Lehrbuch 1843.

Hirsch. Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin 1866, pag. 65.

Derselbe. Ueber die Epidemie von Meningitis cerebrospinalis, während des Frühlings 1864 in Bromberg (nach Dr. Salomon). Berl. Klinische Wochenschrift 1864, Nr. 33.

Hirschberg. Ein Fall von metastatischer Ophthalmie. Centralblatt für Augenheilkunde 1880.

Derselbe. Ueber puerperale, septische Embolie des Auges. Archiv f. Augenheilkunde IX. 1880.

Derselbe. „Ueber puerperale, metastat. Ophthalmie". Referat über einen Vortrag. Berliner klinische Wochenschrift. 1880.

Derselbe. Beiträge zur embolischen Erkrankung des Auges. Centralblatt f. Augenheilkunde. 1885.

Hofmokl. Ein Fall von Puerperalfieber mit pyämischen Metastasen in's rechte Auge. Wiener klinische Wochenschrift 1889, Nr. 23.

Hosch. Ueber embolische Panophthalmie im Puerperium. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXII, Abt. 1, 1880.

Derselbe. Augenaffectionen bei Influenza. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte 1890.

Hutchinson. Suggestions for future clinical work in Ophthalm. Ophth. Hosp. Rep. VIII, p. 1—8. 1874.

Jakobi. Erkrankungen des Augapfels bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XI. Abt. 3, 1865.

Jedrzewicz. Meningitis cerebrospinalis epidemica in Ptonks. (Medycyna 1880) (angeführt im Jahresberichte von *Nagel-Michel*.)

Jüngken. Lehrbuch, pag. 309. 1836.

Kahler. Ueber septische Netzhautaffectionen. Zeitschrift f. Heilkunde. 1880.

Kipp. Three cases of metastatic iridochorioiditis of one eye only. American Journal of medic. Science. 1884.



Knapp. Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1865.

Knapp. Metastatische Chorioiditis, klinisch und path. anat. erläutert. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalm. XIII, Abth. 1. 1867.

Derselbe. Blindness and deafness in consequence of epidemic Cerebrospinal-Meningitis. Americ. Journ. of med. Science. 1872.

Derselbe. Beitrag zur klinischen Kenntnis der metastatischen Iridochorioiditis. Transact. American. ophthalm. Soc. 1882.

Derselbe. Zwei Fälle von Ertaubung nach Meningitis mit gleichzeitiger Erkrankung beider Augen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. XIV. 1885.

Knies. Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. 1892.

Kocsis Elemèr. Ein Fall von metastatischer Aderhautentzündung. Szemészet. 1889. (Angeführt im Jahresbericht von *Michel.*)

Koehler. Zur Casuistik der Gaumenschüsse. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1886.

Koenigstein. Wiener klinische Wochenschrift 1889 Nr. 23.

Kreitmayr. Meningitis cerebrospinalis. Aerztl. Intelligenzblatt f. Bayern. 1865.

Landsberg. Ueber embolische Panophth. Wiesbadener Naturforscherversammlung 1873, pag. 158.

Derselbe. Ueber metastatische Augenentzündung. Berl. klinische Wochenschrift. 1877.

Derselbe. Ueber metastatische Panophthalmitis. Centralblatt f. Augenheilkunde 1880. Nachschrift hierzu. Centralblatt f. Augenheilkunde. 1881.

Laqueur. Fall von beiderseitiger embolischer Iridocyclitis nach Influenza. Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

Leber. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefe-Saemisch* Hdbuch. V, pag. 562. 1877.

Derselbe. Beitrag zur Aetiologie innerlicher Augenentzündungen. Sitzungsbericht der Heidelberger Versammlung. 1879.

Derselbe. Zwei Fälle metastatischer Chorioiditis. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXII, Abt. 3. 1880.

Leber und *Wagenmann.* Infantile Necrose der Bindehaut mit lethalem Ausgang durch allgemeine multiple Streptococcen-Invasion des Gefässsystems. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXXIV, Abth. 4. 1888.

Leyden. Chemosis conjunctivae als Symptom einer eitrigen Meningitis. Virchows Archiv, Bd. 29. 1864.

Leube. Zur Diagnose der spontanen Septicopyaemie. Archiv f. klinische Med. 1878.



Lingelsheim, v. Beiträge zur Streptococcenfrage. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 1892.

Litten. Ueber die bei der acuten malignen Endocarditis und anderen septischen Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1877.

Derselbe. Ueber maligne Endocarditis. Sitzungsbericht. Berliner klinische Wochenschrift. 1878.

Derselbe. Ueber septische Erkrankungen. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. II. 1880.

Derselbe. Ueber einige vom allgemein klinischen Standpunkte aus interessante Augenveränderungen. Berl. klinische Wochenschrift 1881.

Mackenzie. Traité practique des maladies des yeux, traduit par Langres et Richelot. II. edit., II. Bd., pag. 92. 1857.

Mandelstamm. Zwei Fälle von metastatischer Augenentzündung im Puerperium. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1881.

Manz. Ueber die Hornhautzerstörung bei Sepsis. Münchner med. Wochenschrift. 1888.

Markusy. Beiderseitige Panophthalmitis in Folge von Meningitis cerebrospinalis. 1879.

Meckel. Die pyämische Ophthalmie. Annalen des Charitékrankenhauses, Bd. V. 1854.

Michel. Ueber die anatomischen Ursachen und Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. D. Archiv für klinische Medicin. 1879.

Derselbe. Ueber einige Erkrankungen der Sehnerven. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXIII, Abt. 2. 1877.

Derselbe. Ueber Iris und Iritis. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXVII, Abt. 2. 1881.

Derselbe. Lehrbuch der Augenheilkunde. Cap. VIII. 1884.

Middlemore. Treatise on the diseases of the eye. London 1855. Bd. II, p. 490.

Minnich. Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, II. Theil. Zeitschrift f. klinische Medicin. 1893.

Mitvalsky. Ueber septische Augenentzündungen. Zbornik lek. III. Heft 2, 3. 1889.

Derselbe. Sur les ophthalmies septiques. Revue générale d'Opht. 1891. Französisches Resumé der voranstehenden Arbeit.

Modl. Ein seltener Fall von Meningitis basilaris. Wiener med. Wochenschrift 1880.



Moore, W. A. A case of pyaemia attended by sudden destruction of the eye. Dublin, Journal of med. Society. 1876.

Moore, J. Pyaemic panophthalmitis, resulting from embolism in mitral stenosis. Dublin, Journal of medical science. 1882.

Müller. Metastatische Ophthalmie. „Gesammelte Schriften". 1856.

Nagel. Die fettige Degeneration der Netzhaut. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. VI, Abth. 1, Seite 220. 1860.

Nathanson. Ein Fall von Influenza mit Pleuropneumonie und doppelseitiger Iridochorioiditis embolica. Petersburger med. Wochenschrift 1890.

Neumann. Ein Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die haemorrhagische Diathese der Neugeborenen. Archiv f. Kinderheilkunde, XII. 1890.

Niederhauser. Zur Aetiologie und Symptomatik der Retinalapoplexien. Dissertatio inaugural. 1875.

Oeller. Retinitis und Cyclitis suppurativa bei Cerebrospinalmeningitis. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. XIII. 1879.

Ott. Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der puerperalen Sepsis. Prager med. Wochenschrift. 1892.

Ottava. Metastatische Entzündung der Chorioidea und des retrobulbären Gewebes. Szemészet 1886, (angeführt im Jahresbericht von *Michel.*)

Panas. Du rôle de l'infection par voie interne ou endosepsie en ophthalmologie. Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von Hermann v. Helmholtz. 1891.

Pasquale de Tullio. Di una grave forma di setticopiaimia. Giorn. internaz. delle scienze med. 1889, (angeführt im Jahresberichte von *Michel.*)

Pflüger. Die Erkrankungen des Sehorganes im Gefolge von Influenza. Berliner klinische Wochenschrift 1890.

Piéchaud. Chorioidite suppurative Presse med. Belg. 1873.

Pilz. Lehrbuch. 1859.

Quatilliers, C. La septicaemia ocular. Rev. esp. de oftal. sif. Madrid II. (Angeführt im Jahresberichte von *Michel.*) 1881.

Raymond und *Netter.* „Ueber den infectiösen Pseudorheumatismus". Bericht über die Sitzung der Societé médicale des hopiteaux de Paris, 2. Februar 1893. Wiener klinische Wochenschrift. 1893.

Reuss. Wiener klinische Wochenschrift 1889, Nr. 23.

Robinson. Case of cerebrospinal meningitis. Lancet 1880.

Roth. Beiträge zur Kenntnis varicöser Hypertrophie der Nervenfasern. *Virchows* Archiv, Bd. 55.



Roth. Ueber Netzhautaffectionen bei Wundfieber. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1872.

Rudnew und *Burzew.* Ueber die Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Russland. *Virchows* Archiv, Bd. 841. 1867.

Ruete. Lehrbuch 1845.

Samelsohn. Ueber metastat. Ophthalm. Tageblatt der Naturforscherversammlung in Breslau. 1874.

Sattler. Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXII, Abt. 2. 1876.

Senator. Ueber einige Fälle von infectiöser Cerebrospinal-Meningitis nebst Bemerkungen über die Diagnose dieser Erkrankung. Charité-Annalen XI. 1886.

Shears. Metastatic panophthalmitis. Liverpool, Med.-Chirurg. Journal. 1884.

Schmidt(-Rimpler), Hermann. Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Iridochorioiditis. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XVIII, Abth. 1. 1872.

Schoebl. Ueber hyperplastische Entzündungen der Augenhäute. Archiv f. Augenheilkunde, XX. 1889.

Derselbe. Beiträge zur path. Anatomie der Panophthalmitis. Archiv f. Augenheilkunde, XXI. 1890.

Strzeminzky. Metastatischer Abscess der Augenhöhle, während eines Puerperalfiebers. Medizinskoye Obozrenje, XXX. 1888, (angeführt im Jahresbericht von *Michel.*)

Virchow. Ueber capillaere Embolie. Virchows Archiv, Bd. IX. 1856.

Derselbe. Zur path. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virchows Archiv, Bd. X. 1856.

Vossius. Ein Fall von einseitiger metast. Ophthalm. im Puerperium, bedingt durch Streptococcen-Embolie. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynaek., Bd. XVIII. 1890.

Wagenmann. Ein Fall von doppelseitiger metastischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptococcen-Embolie. *v. Graefes* Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXXIII, Abth. 2. 1887.

Walter. Embolism of the centra artery of the retina, occuring as complicat. of phlegmasia alba dol. Brit. medic. Journal. 1881.

Weber, O. Thrombose und Embolie. *Pitha-Billroth* I, pag. 87.

Wecker, de. Chorioiditis metastatica. *Gräfe-Sämisch* Handbuch, Bd. IV. 1876.



Wecker, de. Chorioidite métastatique, iridochorioidite metastatique. Traité complet d'Ophthalm. Wecker et Landolt. Bd. II. 1886.

Wedl und *Bock.* Atlas zur path. Anatomie des Auges. 1886.

Weeks. Ein Fall von Augapfelabscess nach Meningitis. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1885.

Weiss. Beiderseitige metastat. Chorioiditis als einzige Metastase nach einer complicirten Fractur. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1875.

Wernicke und *Küssner.* Ueber einen bisher noch nicht bekannten Augenspiegelbefund. Berl. klin. Wochenschrift. 1877.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Figur 1. Entzündung in der Hornhautsubstanz. (Fall IV.) Die Interlamellarräume sind erweitert und mit Rundzellen angefüllt.

E. Epithel.

B. *Bowman*'sche Membran.

D. *Descemet*'sche Membran.

En. Endothel derselben. Oc. 3. Obj. 5. (*Reichert.*)

Figur 2. Entzündung in der Hornhautsubstanz. (Fall III.) Die erweiterten Interlamellarräume mit Rundzellen angefüllt, Fältelung deutlich ausgesprochen. — Bezeichnung und Vergrösserung wie in Figur 1.

Figur 3. Chorioretinitis. Mächtige Fibrinbildung zwischen Sclera und Chorioidea und zwischen dieser und der Retina, welche wiederum durch eine dichte Fibrinlage vom Glaskörper getrennt ist. (Fall VI.)

Sc. Sclera.

Ch. Chorioidea (eitrig infiltrirt).

R Retinalschichten.

F. Fibrinlagen.

LF. Leucocythenansammlung im Fibrin zwischenSclera und Chorioidea.
Oc. 3. Obj. 5. (*Reichert.*)

Figur 4. Durchsetzung der Retina mit Fibrin, Fibrinnester in der äusseren Zwischenkörnerschicht. (Fall VI.) Oc. 3. Obj. 7. (*Reichert.*)

Figur 5.

5a. Veränderungen in der Wand eines Gefässes in der Nervenfaserschichte; Fibrinbildung rund um dasselbe. (Fall VI.) Oc. 3. Obj. 8. *Reichert.*

5b. Veränderungen in der Wand eines Gefässes in der Nervenfaserschichte. Vollständige Obliteration, (Fall I.) Oc. 3. Obj. 8. *Reichert.*

5c. Hyaline Degeneration eines solchen. (Fall II.) Oc. 3. Obj. 8.

5d. Hyaline Degeneration eines solchen. Gefässlumen noch gut erkennbar. (Fall II.) Oc. 3. Obj. 8.

Tafel V.

Figur 6. Herd in der paramaculären Gegend. (Fall I.)

R. Retinalschichten.

Ch. Chorioidea.

H. Der Herd.

Str. Streptococcen blau gefärbt. Oc. 3. Obj. 4.

Figur 7. Iris von Fall IV. (Gefärbt nach *Weigert.*)

F. Fibrin in der vorderen Kammer.



L. Leucocythen mit Microorganismen in der Kammer.
G. Veränderungen der Gefässe in der Iris.
P. Pigmentblatt. Oc. 3. Obj. 4. *(Reichert.)*

Figur 8. Anhäufung der Microorganismen im Glaskörper an der Linserkapsel (Thierexsperiment). Die Kapsel ist an einer anderen Stelle durchbrochen, und sind von dort aus die Streptococcen in das Linsengewebe eingedrungen. (Färbung nach *Weigert.*)

Ls. Linse.
Str. Streptococcen (blau).
Z. Zerfall in der Linsensubstanz. Oc. 3. Obj. 4. (*Reichert.*) Details mit Obj. 8 eingezeichnet.

Figur 9. Sclerotischer Herd in den Nervenfasern. (Fall von occulter Sepsis.) Die Retina und Choioidea erscheinen sonst ganz normal, in den unveränderten Chorioidealgefässen sieht man die blaugefärbten Streptococcenketten. (Färbung nach *Weigert.*)

Sc. Sclera.
Ch. Choridea.
R. Retinalschichten.
N. Nervenfaserschichte.
H. Der sclerotische Herd Oc. 4. Obj. 4. (*Reichert.*)

Figur 10. Diplococcen im Glaskörper. (Fall VI.) *Weigert*färbung. Oc. 12. Apochromat-Immension 1/12 (*Reichert*).

Figur 11. Diplococcen in Leucocythen eingeschlossen, theilweise frei aus dem v. Glaskörperraume. *Weigert*färbung. Fall IV. Oc. 12. Apochromat-Immension 1/12 *Reichert.*

Tafel VI.

Figur 12. Metastatische Herde in der Iris (Fall III). Bedeutende Fibrinentwickelung und Leucocythenauswanderung in die vordere Kammer und zwischen Iris und Linse. In den Leucocythen in der vorderen Kammer sind zahlreiche Coccen eingeschlossen.

Ls. Linse.
Ir. Iris.
Pu. Pupillenrand.
v. K. Vordere Kammer.
H. Embolische Herde mit Microorganismen. Necrose in der Umgebung.
Lv. Leucocythenansammlung in der vorderen Kammer
Lz. Leucocythen zwischen Iris und Linse. Oc. 3. Obj. 4. (*Reichert.*) Details eingez. b. Obj. 8. (*Reichert.*)

Figur 13. Verbreitung der Microorganismen im Gewebe der Iris (Fall IV.) *Weigert*färbung. Oc. 3. Obj. 7 (*Reichert.*)

Figur 14. Partie aus dem hinteren Bulbusabschnitte (Fall von occulter Sepsis). In der ganz normalen Retina und Chorioidea sieht man in den Gefässen, deren Wand keine Veränderungen aufweist, und in deren Umgebung gar keine Entzündung zu constatiren ist, die Streptococcenmassen. (*Weigert*färbung.)

R. Retinalschichten.
Ch. Chorioidea.
Sc. Sclera. Oc. 3. Obj. 7. (*Reichert.*)

Tafel VII.

Figur 15. Netzhautleiden bei Sepsis. Grössere Blutaustritte in der Nervenfaserschichte und kleinere in der inneren Körnerschichte. Blutkörperchen gelb gefärbt (Fall VIII.) Oc. 3. Obj. 5.

Figur 16. Weisser (sclerotischer) Herd. Netzhautleiden bei Sepsis. (Fall VII.) H. Der Herd. Um ihn herum die Haemorrhagie in der Nervenfaserschichte. Blutkörperchen gelb gefärbt. Oc. 3. Obj. 5.

Figur 17. Netzhautleiden bei Sepsis. (Fall VIII.) Stelle einer älteren Haemorrhagie, am Rande die haematogenen Pigmentschollen, unter dem Blutherde die beginnende Hypertophie der Nervenfasern erkennbar. Blutkörperchen gelb gefärbt.

P. Haematogene Pigmentschollen.

Hp. Beginnende Hypertrophie der Nervenfasern. Oc. 3. Obj. 5. (*Reichert.*)

Figur 18. Grosse praeretinale Haemorrhagie. (Fall VII.) Die Blutkörperchen gelb gefärbt. Oc. 3. Obj. 5. (*Reichert.*)

Figur 19. Netzhautleiden bei Sepsis. Stärkere Vergrösserung der sclerotischen Partie aus Figur 9. Tafel V.

Hp. Hypertrophirte Nervenfasern.

Bd. Bindegewebszellen. Oc. 3. Obj. 8.



† Professor A. Paltauf.

Zum zweitenmal in diesem Jahre wurde der Redaction dieses Journales eines ihrer Mitglieder durch den Tod entrissen.

Am 29. Mai 1893 verschied in Neuhaus bei Cilli Herr Prof. Dr. A. Paltauf, Vorstand des gerichtlich-medicinischen Institutes der k. k. deutschen Universität in Prag nach langem, schwerem Leiden im 33ten Jahre seines der Wissenschaft geweihten Lebens.

Wenn auch Herr Prof. A. Paltauf erst durch kurze Zeit der Redaction dieses Journales angehörte und noch nicht Gelegenheit gefunden hatte, von sich selbst oder seinen Schülern Arbeiten in diesem Journale erscheinen zu lassen, so hatte derselbe doch mit regstem Eifer seine Pflichten als Mitglied des Redactions-Comités erfüllt, mit warmer Begeisterung die Bestrebungen der Redaction unterstützt und alles vorbereitet, um bald selbst eine fruchtbringende Thätigkeit in dem Journale zu entfalten.

Mit Prof. A. Paltauf verliert die Redaction eine Kraft, von welcher eine sehr wesentliche Förderung des Journales zu erwarten gewesen wäre.

Ehre seinem Andenken!

Prag, Juli 1893.

Die Redaction.



Aus der ersten medicinischen Klinik des Herrn Prof *Pribram* an der deutschen Universität in Prag.

ZUR KENNTNISS DER PERNICIÖSEN ANÄMIE.

Mitgetheilt von

DR. FRIEDRICH FISCHEL und DR. RICHARD ADLER.

Am 27. Dezember 1892 wurde Emanuel B., 20jähriger absolvierter Gewerbeschüler aus Wolschan bei Prag, in die Klinik aufgenommen. Derselbe giebt an: Er hätte sich Anfangs October 1892 beim Versuche einen Ast vom Baume herunterzuhauen mittelst der Axt eine Verletzung an seinem linken Fussrücken zugezogen, die nur wenig blutete und nach einigen Tagen verheilt war. Als sich B. die Verletzung zuzog, hatte sich bei demselben Nasenbluten eingestellt, das sich während etwa 14 Tagen, zumeist früh Morgens, wiederholte. Bald nach jener Verletzung fühlte sich Patient schwach und nahm seine Schwäche fortwährend zu. Wegen der abnehmenden Körperkräfte wurde ein Arzt consultirt, der ohne besonderen Erfolg Eisenpräparate verordnete. Am Weihnachtsabend stellte sich bei dem Kranken unter Appetitverlust Fieberbewegung ein, dabei war der Stuhl angehalten. Der am 28. Dezember 1892 aufgenommene Status zeigte einen Mann von mässig guter Ernährung und auffallender Blässe der Hautdecken, letztere boten gleichzeitig eine gelblich wachsartige Verfärbung dar. Die sichtbaren Schleimhäute waren auffallend blass, das Zahnfleisch wie ausgewässert, die Augen erschienen stark halonirt. Die Pupillen gleich



weit von normaler Reaction. Auscultatorisch und percussorisch waren über den Lungen normale Verhältnisse nachweisbar, doch erwies sich das corpus sterni bei der Percussion sehr schmerzhaft. Die Breite der Herzdämpfung war eine normale, an der Herzspitze und der Basis des Herzens ein systolisches, blasendes Geräusch deutlich wahrnehmbar. Der Herzspitzenstoss kräftig diffus. Der Puls beschleunigt, 120 Schläge bei 24 Respirationsbewegungen in der Minute. Ueber den Halsvenen deutliche Nonnengeräusche hörbar. Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe, überragt den Rippenbogen um $1^1/_2$ Querfinger, die Gegend der unteren Lebergrenze erscheint druckempfindlich, doch ist der Leberrand nicht tastbar. Die Milzdämpfung überragt den Rippenrand um zwei Querfinger, die Milz ist deutlich tastbar.

Am dorsum des linken Fusses, in der Mitte desselben, findet sich eine etwa $1^1/_2$ cm lange, wenig pignentirte, über der Unterlage leicht verschiebliche, nicht schmerzhafte Hautnarbe. Der am 27. Dezember entleerte Koth erscheint schwarz (nach dem vorgängigen Eisengebrauch), zeigt bei der microscopischen Untersuchung weder Parasiten noch deren Eier. Die Harnmenge beträgt 2000 ccm, des spec. Gewichtes des Harnes 1020, in dem letzteren kein Eiweiss, kein Zucker, keine Gallenbestandtheile.

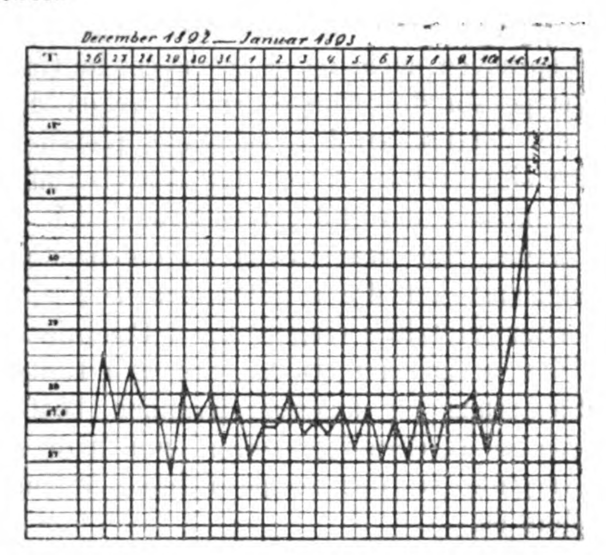
Bei Untersuchung des Blutes stellt sich der Hämoglobingehalt = 25 Fleischl, die Zahl der Erythrocyten 870000, jene der Leucocyten 1916, es ergiebt sich ferner mässige Poikylocytose und Vacuolenbildung in den rothen Blutkörperchen.

Die durch Dr. *Herrnheiser* vorgenommene Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt den Augenhintergrund blass, im linken Auge keine Blutung, in der Gegend der Papille des rechten Auges im inneren oberen Quadranten ganz feine Blutaustritte. Direct nach aufwärts von der Papille, zwei Papillendurchmesser von ihr entfernt, findet sich in Gestalt eines Spritzers eine grosse Blutaustretung, die als Untergrund einen weissen Fleck zeigt. Aehnliche gelblichweisse Flecke, jedoch ohne die beschriebenen Blutungen, zeigen sich nach unten und aussen von der Papille dieses Auges.

Lässt man den Kranken aufstehen, so klagt derselbe über Kopfschmerzen und leichtes Schwindelgefühl.

Während der bis zum Eintritt des Todes relativ kurzen Beobachtungszeit besteht bei dem Patienten im Allgemeinen kein schweres Krankheitsgefühl, der Appetit ist ziemlich gut und der Kranke auch im Stande, zeitweise etwas umherzugehen. Die Temperaturtabelle zeigt während der ganzen Beobachtungszeit bis einen Tag vor dem Tode Morgentemperaturen, die sich um die Norm

bewegen, Abends dagegen stets leichte Fiebersteigerungen, die sich bis 38.6 erheben.



Am 11. Jänner 1893 klagt der Kranke bei der Morgenvisite über besonders heftige Kopfschmerzen und gibt an, er hätte die Nacht schlaflos zugebracht. Die Temperatur ist an diesem Morgen bis 39.8 erhöht, die Zunge erscheint stark belegt, die Herztöne sind auffallend dumpf; das frische Blutpräparat zeigt keine Neigung der Blutkörperchen zur Geldrollenbildung, die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt, 1 600 000 jene der weissen 2083, der Hämoglobingehalt = 23 Fleischl. An diesem Tage ergibt die Augenspiegeluntersuchung auch auf dem linken Auge Blutaustretungen in Form der beschriebenen, gelblichweissen Flecken.

Bis Abends ist die Temperatur des Kranken auf 40.6 gestiegen, es bestehen starke Dyspnoe und heftige Schmerzen im linken Hand- und Sprunggelenk. Während der Nacht ist der Kranke leicht soporös, reagirt auf lautes Anrufen nur sehr unvollständig, die Gesichtsfarbe ist fahl, aus der Nase entleert sich blutige Flüssigkeit.

Am Morgen des 12. Jänner ist die Temperatur bis 41.2 gestiegen, der bisher ziemlich kräftige Puls ist flatternd geworden, der Kranke ist tief soporös, um $10^{1}/_{2}$ Uhr stellt sich Trismus und Trachealrasseln ein und um 11 Uhr stirbt Patient unter fibrillaren Zuckungen der Rumpf- und Armmusculatur.

Bis zum 11. Jänner liess die stets zunehmende Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, die auf Grund der Resultate der regelmässig wiederholten Blutuntersuchungen vollkommen begründet erscheint, die Veränderungen an der Retina des rechten

Auges, die Schmerzhaftigkeit des Sternums bei bestehender Vergrösserung der Milz, die Auffassung des beschriebenen Falles als eine uncomplicirte fortschreitende perniciöse Anämie gerechtfertigt erscheinen und sprachen auch die bestehenden, im Ganzen mässigen abendlichen Temperatursteigerungen nicht gegen diese Annahme. Die während der letzten zwei Lebenstage plötzlich und in der acutesten Weise eingetretene Aenderung des bis dahin unter einer mässigen Antheilnahme der Körperernährung des Kranken verlaufenden Processes, die dem exitus vorangehende beträchtliche Temperatursteigerung, auf deren Höhe der Tod eintrat, mussten den Gedanken einer plötzlich eingetretenen Complication des Falles nahe legen. Dies umsomehr, als die bis zum Eintritt der plötzlichen Verschlimmerung an unserem Kranken beobachteten Veränderungen noch nicht derartige waren, wie man sie knapp vor dem lethalen Ausgang bei den an perniciöser Anämie Erkrankten zu sehen gewohnt ist.

Während bei diesen unter constanter Zunahme der Anämie, Ernährung und Körperkräfte abnehmen und der Kranke kraftlos durch Wochen und Monate ausser Stand sich zu erheben, im Bette liegen, und der exitus zumeist unter Temperaturerniedrigung selbst bis unter die Norm eintritt, hatte bei unserem Kranken die Allgemeinernährung nur in mässigem Grade gelitten; der Kranke war bei ziemlich gutem Appetit in der Lage, im Zimmer umherzugehen, und der Tod war, wie dies bereits oben bemerkt, bei sehr wesentlich gesteigerter Temperatur und auf der Höhe derselben eingetreten.

Die Complication, an deren Eintritt man als den verhältnissmässig rasch eingetretenen exitus bedingend zu denken hatte, bestand zunächst in der Möglichkeit einer Blutung in das die Temperatur regulirende Centrum, deren Eintritt sämmtliche beobachteten Terminalerscheinungen zu erklären geeignet wäre. In zweiter Reihe war die Möglichkeit einer acuten Infection, die den raschen Eintritt des letalen Endes bei dem in seiner Blutbeschaffenheit wesentlich alterirten Kranken verschuldet hätte, nicht gänzlich von der Hand zu weisen. Namentlich wegen dieses letzteren Umstandes wurde von dem circa eine Stunde vor dem Tode dem Kranken entnommenen Blute Deckglaspräparate auch auf allenfalls vorhandene Microorganismen untersucht und bei der Färbung mit Methylenblauëosinlösung thatsächlich in zwei derselben Streptococcenkettchen aus zwei bis drei Coccenpaaren bestehend nachgewiesen.

Wenige Minuten nach dem erfolgten Tode des Kranken wurde von dem Einen von uns (*Fischel*) unter Einhaltung aller anti-



septischen Cautelen aus einer Vorderarmvene Blut entnommen und zur Anfertigung von Deckglaspräparaten und zur Beschickung von Gelatineplatten verwendet. Dreiundzwanzig Stunden p. mortem wurde die Obduction durch Herrn Professor *Chiari* vorgenommen. Das uns in freundlichster Weise zur Benutzung überlassene Obductionsprotokoll lautet:

Körper 161 cm lang, von ziemlich kräftigem Knochenbau, mit ziemlich starker Musculatur und sehr wenig Panniculus versehen. Die allgemeine Decke sehr blass, mit einem leichten Stiche ins Gelbliche und ganz blassen Todtenflecken auf der Rückseite. Todtenstarre sehr deutlich ausgesprochen. Haare braun. Pupillen mittelweit, gleich. An den Nasenlöchern frisch angetrocknetes Blut. Hals mittellang. Thorax ziemlich lang, von geringer Breite, wenig gewölbt. Unterleib angezogen. In der Mitte der Vorderfläche des linken Unterschenkels eine 1 cm^2 grosse alte Narbe. In der Mitte des l. Fussrückens eine 1 cm lange, alte, lineare Narbe.

Die weichen Schädeldecken sehr blass, Schädel 53 cm im Horizontalumfange, etwas dicker, an der Innenfläche stellenweise mit porösem hartem Osteophyt versehen. In der Diploë stellenweise umschriebene bis linsengrosse Blutaustritte. Die harte Hirnhaut ziemlich gespannt. In den Sinus durae matris sehr spärliches, auffallend helles Blut. Die Nachbarschaft der Sinus, sowie die Umgebung der grösseren Pialvenen mit Blutfarbstoff imbibirt. Die inneren Meningen ungemein blass, feuchter. Dieselben nicht abnorm adhärirend. Das Gehirn in höchstem Grade blutarm, etwas feuchter, vollständig normal configurirt. Irgend welche Herdveränderungen in demselben nicht zu sehen.

Das Zwerchfell rechts bis zur dritten, links bis zur vierten Rippe reichend. In der Luftröhre schaumige, serös-schleimige Flüssigkeit. Die Schilddrüse klein. Die Schleimhaut der Trachea, des Larynx und Pharynx blass. Auf der Schleimhaut des Pharynx dem daselbst aufliegenden Schleime etwas Blut beigemischt. Im Herzbeutel wenige Gramm klaren Serums. Das Herz im linken Ventrikel zusammengezogen, im rechten Ventrikel weit. Die Klappen des Herzens vollkommen zart. Das Fleisch sehr bleich. In den Herzhöhlen nur sehr spärliche frische Fibringerinnungen und fahles, flüssiges Blut. Das Endokard und die Intima aortae in hohem Grade mit Farbstoff imbibirt. Aorta zartwandig. Die beiden Lungen frei, durchwegs lufthaltig, von geringem Blutgehalte, stärker ödematös. In den Bronchien sehr spärlicher Schleim. Schleimhaut des Oesophagus blass.

In der *Bauchhöhle* etwa 2 Esslöffel klaren Serums. Die Leber



beträchtlich vergrössert, 2800 gr. schwer. Ihr Parenchym derb, blass, mit einem deutlichen bräunlichen Farbenton auf der Schnittfläche. Die Gallenblase mit spärlicher heller Galle gefüllt. Die Milz beträchtlich grösser, 700 gr schwer. Ihre Kapsel etwas verdickt gespannt. Ihr Parenchym von derber Consistenz, bräunlichroth auf dem Durchschnitte. An dem unteren Pole der Hauptmilz eine walnussgrosse accessorische Milz; ihr Parenchym von gleicher Beschaffenheit. Die beiden Nieren anämisch, die rechte mehr als die linke, ausserdem in beiden Nieren links viel mehr als rechts ausgeprägt, eine die Grenzen der Pyramiden und Rinde betreffende diffuse bräunlichrothe Verfärbung. Die Nebennieren von gewöhnlicher Beschaffenheit, die Schleimhaut der Calices sowie die der Ureteren blass. In der Harnblase etwa 50 ccm³ stark rothgefärbten trüben Harns. In ihrer Schleimhaut einerseits mehrere kleine superficielle Blutaustritte, andererseits im Fundus rechts von der Mittellinie ein etwa 6 cm² occupirender grösserer Blutaustritt. Harnröhre normal beschaffen. Im Parenchym des rechten Hodens mehrere umschriebene frische haemorrhagische Infiltrate. Magen und Darm wenig ausgedehnt. Im Magen wenig Schleim. Schleimhaut blass mit mehreren punktförmigen Ecchymosen versehen. Im Dünndarm spärliche, stark gallig gefärbte chymöse Massen. Im Dickdarm in der oberen Hälfte sehr wenig Skybala, in der unteren Hälfte reichlich knollige hellgefärbte Skybala. Die Darmschleimhaut blassgrau, nicht weiter verändert. Parasiten im Darme nicht zu finden. Die mesenterialen Lymphdrüsen nicht vergrössert. Pancreas blass, nicht weiter verändert. Das Mark des rechten Femurs und des Sternums, welche Knochen allein durchsägt wurden, bis auf einzelne lipomatöse Stellen von graurothem Aussehen und von reichlichen Blutungen durchsetzt.

P. S. 1. Im Harne zahlreiche Blasenepithelien, spärliche Leuko- und Erythrocyten, viele Spermatozoen und vereinzelte hyaline Cylinder. Die bei der Section vorgenommene microscopische Untersuchung des Herzfleisches und der Nieren erweist in ersterem ziemlich hochgradige Fettdegeneration, in den Nierenepithelien geringere solche. Die Deckglasuntersuchung des Knochenmarks (Femur rechts, Sternum) ergiebt zahlreiche kernhaltige Erythrocyten und spärliche eosinophile Leucocyten, die gleiche Untersuchung des Saftes der Leber und Milz zahlreiche Leucocyten, doch keine kernhaltigen Erythrocyten.

P. S. 2. Nach Härtung in Alcohol wurden geschnitten die Leber, die Milz, eine Niere und das Mark des rechten Femurs. In der Leber zeigte sich das Bild einer diffusen Hepatitis interstitialis

chronica. Die interlobulären Spalträume enthielten reichliches von viel Leukocyten durchsetztes jugendliches Bindegewebe, welches sich auch zumeist in die angrenzenden peripheren Antheile der Lobuli zwischen die Leberzellenbalken hinein fortsetzte. Die Leberzellen erschienen hierdurch auseinandergedrängt, waren jedoch nur stellenweise atrophirt. Ueberall enthielten die Leberzellen reichliches, feinkörniges, blassbraunes Pigment, welches die Berliner-Blaureaction auf Eisen gab. Eine Wucherung der Gallengänge war nicht nachzuweisen. In der Niere fand sich stellenweise geringe kleinzellige Infiltration, ferner in allen *Bowmann*'schen Kapseln geringe Exsudation eines jetzt feinkörnig geronnenen Exsudates und in einzelnen Tubulis rectis etwas Blutung und leichte braune körnige Pigmentation der Epithelien. Die Milz zeigte normale Malpighische Körperchen und diffuse Hyperplasie ihrer Pulpa mit Dilatation der Venensinus. Braunes Pigment war in derselben nur sehr wenig zu sehen. Das theils lymphatische, theils lipomatöse Mark des rechten Femurs enthielt ausser den Markzellen ziemlich viele Riesenzellen und sehr viele kernhaltige Erythrocyten und zeigte stellenweise frische Blutungen. Durch Methylenblaufärbung wurden in Leber, Milz und Niere zahlreiche Verstopfungen kapillarer Blutgefässe durch Colonieen sehr kleiner Streptococcen constatirt, ohne dass jedoch die Umgebung dieser Colonieen pathologische Veränderungen gezeigt hätte.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaemia universalis. Hepatitis interstitialis diffusa chronica. Tumor lienis chronicus. Morbus Brightii gradus levioris. Ecchymoses multiplices. Degeneratio adiposa myocardii. Lien accessorius. Cicatrices cutis cruris et pedis sinistri. Streptococci in sanguine.

Das unter aseptischen Cautelen sub lustratione entnommene Herzblut wurde zur Anfertigung von Deckglaspräparaten und Gelatineplatten verwendet. In den ersteren fand sich ein Streptococcus, der sich microscopisch in derselben Weise präsentirte, wie jener der in dem Blute des Kranken noch bei Lebzeiten desselben gefunden worden war.

Der erwähnte auch postmortal im Herzblute festgestellte Bacterienbefund liess eine Untersuchung des Falles nach verschiedener Richtung wünschenswerth erscheinen und wir gingen an dieser Untersuchung in der Weise, dass der Eine von uns *(Fischel)* den bacteriellen und experimentellen Theil, der zweite *(Adler)* die pathologisch-anatomische Untersuchung des Falles und die nöthigen Blutkörperchenzählungen auf sich nahm.



Zunächst erschien es wünschenswerth, die Art des im Blute gefundenen Streptococcus sicher zustellen. Die in dieser Absicht angestellten Culturversuche, mit welchen Züchtungen des Streptococcus pyogenes parallel gingen, ergaben ein nahezu gleichartiges Verhalten unseres Streptococcus auf den künstlichen Nährböden mit jenen des Streptococcus pyogenes. Ein Unterschied besteht darin, dass unser Microorganismus in Bouillon bei Brutofentemperatur üppiger wächst, als der Streptococcus pyogenes. Ein weiterer, die beiden Microorganismen in etwas differenzierender Umstand dürfte, wie dies in dieser Richtung angestellte Versuche ergaben, lediglich in einer Abschwächung unseres Streptococcus begründet sein. Impft man unseren Streptococcus auf Lacmusmilch und hält denselben selbst mehrere Tage im Brutofen, so erleidet die Farbe der Milch trotz üppigem Wachsthums des Microorganismus keine Veränderung, während der Streptococcus pyogenes unter gleichen Verhältnissen die Lacmusmilch deutlich röthet. Hält man den Streptococcus pyogenes vor der Impfung auf Lacmusmilch durch 20 Min. bei 50°, so bleibt auch hier nach der Impfung trotz Vermehrung des Coccus in der Milch die Farbenveränderung des Nährbodens aus. Dafür, dass der vor uns in dem Blute des Kranken bei dessen Lebzeiten und auch nachträglich vorgefundene Microorganismus thatsächlich ein abgeschwächter Streptococcus pyogenes sei, sprechen auch die angestellten Thierexperimente insofern, als wiederholt nach vorgenommener Impfung in die Ohrvene von Kaninchen ein typisches Erysipel, wenn auch erst 5 bis 6 Tage nach der Impfung auftrat.

Bei subcutaner Verimpfung dieses Microorganismus auf Mäuse ($^1/_2$ cm^3 einer 48^h alten Bouilloncultur) gingen 3 der so behandelten Thiere zugrunde, während weitere 2 ebenso behandelte Mäuse, die durch einige Tage das Aussehen schwer erkrankter Thiere darboten, sich wieder erholten. Aus dem Blute der verendeten Mäuse war man in der Lage, denselben Streptococcus rein zu züchten.

Bei intraperitonealer Injection einer solchen Bouilloncultur trat nach 10 Tagen bei einer Maus der Tod infolge *eitriger Peritonitis* ein. Das eitrige Exsudat enthielt eine Reincultur unseres Streptococcus. Bei Injection eines cc^3 einer 48^h alten Bouilloncultur dieses Microorganismus in die Ohrvene eines Kaninchens sahen wir 6 Tage nach der Injection starke *Schwellung des rechten Kniegelenks* auftreten, die Haut über diesem Gelenke war lebhaft geröthet und fühlte sich heiss an. 4 Tage nach diesem Gelenk *schwoll das rechte Ellbogengelenk* in derselben Weise an und 12 Tage nach der Impfung ging das Thier zu Grunde. Sowohl in dem bei Lebzeiten des Thieres mit der *Pravaz*'schen Spritze entnommenen Gelenks-

erguss, als auch aus dem sub obductione entnommenen serös fibrinösen Ergusse waren die Ketten unseres Microorganismus sowohl im microscopischen Präparat, als auch durch Cultur nachweisbar; ebenso enthielt das Blut dieses Thieres zahlreiche Streptococcen. In diesem Falle sowie bei einem zweiten gleich behandelten Kaninchen war eine beträchtlich vergrösserte harte Milz vorhanden. Bei dem zweiterwähnten Thiere, das 19 Tage nach der Impfung umstand, war nebst der beschriebenen Milzschwellung nur noch die flüssige Beschaffenheit des Blutes auffällig, auch in diesem Falle wurde selbstverständlich der beschriebene Streptococcus aus dem Blute rein gezüchtet.

Nachdem durch diese Versuche die Art des gefundenen Microorganismus und auch dessen pathogene Eigenschaften präcisirt waren, hatte für uns die Beantwortung der Frage grösstes Interesse, in welcher Beziehung der beschriebene Microorganismus zu der Erkrankung resp. dem letalen Ende des Individuums stehe.

Wir mussten uns in dieser Beziehung vom Anfang an gestehen, dass die Beantwortung der Frage bei voller Berücksichtigung der Resultate der bacteriellen und histologischen Untersuchung auf beträchtliche Schwierigkeiten stossen, ja vielleicht nicht mit voller Präcision nicht möglich werden dürfte.

Es bestand zunächst die Möglichkeit, dass unser Kranker etwa 2 Tage vor dem letalen Ende eine Streptococceninfection erfahren hätte und bei der schweren Schädigung, die sein Blut damals bereits erfahren hatte, unter raschem Anstieg der Temperatur an den Wirkungen der reichlich gebildeten Toxine, also an der Intoxication und nicht an der Infection zu Grunde gegangen sei. Die Annahme dieser Möglichkeit erfährt dadurch eine indirecte Unterstützung, dass wir leider erst ganz kurz vor dem Tode und nicht schon in früherer Zeit durch bacteriologische Untersuchung des Blutes das Vorhandensein resp. Fehlen der Microorganismen erwiesen hatten.

Bei genauer Würdigung aller aus der Anamnese und Beobachtung des Verlaufes sich ergebender Momente war aber auch die Auffassung des Falles nicht von der Hand zu weisen, *dass die im Leben und sub lustratione nachgewiesene Anämie,* deren progredienter Charakter durch wiederholte Blutuntersuchungen bei Lebzeiten sichergestellt worden war, *nur das hervorstechendste Zeichen einer chronisch verlaufenden Septicämie dargestellt habe,* deren Eingangspforte die Verletzung am Dorsum des Fusses bildete und deren Erreger der im Blute nachgewiesene Streptococcus gewesen sei. Eine derartige Beziehung des aus dem Blute gezüchteten Microorganis-



mus zur Entstehung und dem Verlaufe des beobachteten Krankheitsbildes anzunehmen, erschien uns nicht unzulässig.

Konnten wir uns doch vorstellen, dass der in die Wunde gelangte Streptococcus durch längere Zeit an dieser Stelle und in der nächsten Umgebung sich vermehrend Toxine erzeugte, die auf dem Wege der Lymphgefässe in die Blutbahn gelangten und das allmählige Zugrundegehen der Blutkörperchen verschuldeten.

Wir konnten uns ein derartiges Verhalten um so leichter vorstellen, als wir bei rein localen Processen, wie es die Hauttuberculose und der Lupus ist, jahrelang bestehende Anämie beobachten, auch ohne dass Allgemeininfection statt hat.

Es schien uns ferner leicht denkbar, dass kurze Zeit vor dem letalen Ende bei unserem Kranken die Bedingungen für das Eindringen des bis dahin an Ort und Stelle zurückgehaltenen Microorganismus in die Blutbahn selbst günstiger wurden.

In die Blutmasse gelangt, genügte ein mässiges Wuchern des Streptococcus in dem durch die zerfallenen Blutkörperchen als Nährboden ganz besonders geeigneten Blute die Menge der Toxine bis zu dem Grade zu vermehren, dass der letale Ausgang in relativ kurzer Zeit erfolgte. Dass er Folge der Intoxication und nicht jene der Infection war, dafür spricht die in den Organen fehlende Reaction in der Umgebung des massenhaft gewucherten Microorganismus. Diese beträchtliche Vermehrung desselben müssen wir aus demselben Grunde als eine postmortale ansehen, aus welchen sie für den Pneumoniecoccus *Fränkl* der beim Kaninchen Septicämie erzeugt, nachgewiesen worden ist.

Dass sich Eitercoccen lange Zeit, Monate, selbst Jahre latent im Organgewebe zu halten vermögen und erst bei irgend einem nicht näher zu bestimmenden Anlass in den Kreislauf gelangen und zur allgemeinen Sepsis führen, ist eine Thatsache, die durch zahlreiche Beobachter, z. B. *Rinne,*[1]) *Gussenbauer*, *Bardeleben* etc. erwiesen ist.

Auf Grund dieser Ueberlegungen durften wir vermuthen, dass im Thierkörper durch Einverleibung der Toxine, die unser Streptococcus auf künstlichen Nährböden bildet, ähnliche Veränderungen zu Stande kommen könnten, wie wir sie im Blute des Kranken zu beobachten Gelegenheit hatten.

Wir waren, indem wir daran gingen, dieser Frage experimentell näher zu treten, uns dessen vollkommen bewusst, dass dem Ex-

---

[1]) Der Eiterungsprocess und seine Metastasen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 39.



perimente von vornherein gewisse Fehler anhaften, zunächst der dass wahrscheinlicherweise die auf den künstlichen Nährböden abgespaltenen Toxine nicht völlig identisch sind mit jenen, die im Blute erzeugt werden, ausserdem war es uns klar, dass der Modus der Einverleibung der ausserhalb des Thierkörpers gebildeten Toxien ein anderer sei, als wie dieselben im Thiere gebildet, in den Kreislauf gelangen.

Wenn wir trotz dieser uns bekannten Fehlerquellen dennoch an das Experiment gingen, so geschah dies mit der Vorstellung, dass ein allenfallsiges positives Ergebniss des Thierexperimentes für die Auffassung unseres Falles deshalb einen gewissen grösseren Werth habe, weil im Uebrigen das klinische Bild des letzteren zum grossen Theile in Fällen von kryptogenetischer Sepsis wieder gesehen wird und weil wir durch die bereits früher mitgetheilten Thierversuche einen Beweis zu besitzen glauben, dafür, dass unser Coccus nicht nur locale Eiterung, sondern, unter bestimmten, uns nicht näher bekannten Verhältnissen auch Erscheinungen allgemeiner Infection zu erzeugen im Stande ist.

Bei dem Umstande, dass im Körper unseres Kranken gewiss nicht bloss die von dem Streptococcus gebildeten Toxine, sondern auch Reste der allenfalls vorhandenen Bacterienkörper aufgenommen wurden, stellten wir die zu den vorzunehmenden Thierversuchen benutzten Bouillonculturen in der Art her, dass dieselben, um die in ihnen enthaltenen Toxien möglichst unverändert zu haben, bei 53° in 8 aufeinander folgenden Tagen je 20 Min. sterilisirt wurden. Diese abgetödteten Culturen, die nebst den Toxinen also auch die Zellleiber unseres Streptococcus enthielten, wurden bei 3 Kaninchen zu intravenösen Injectionen in der Weise verwendet, dass zweien der Thiere täglich 2 cc³ dieser Cultur eingespritzt wurden, während bei dem dritten Kaninchen nach mehreren aufeinander folgenden Injectionen injectionsfreie Tage gelassen wurden.

Es ist selbstverständlich, dass durch Controllimpfungen von den fractionirt sterilisirten Culturen vor deren Benutzung die völlige Abtödtung der Bacterien sichergestellt worden war, ebenso dass Controllversuche resp. Blutkörperchenzählungen bei Kaninchen angestellt wurden, die in gleichen Zeiträumen das entsprechende Quantum reiner Bouillon injicirt erhalten hatten. Ein auffälliger Einfluss auf die Blutkörperchenzahl wurde bei den mit reiner Bouillon behandelten Thieren nicht beobachtet.

Die Ergebnisse der Thierversuche lassen wir nachstehend folgen:



Kaninchen Nr. 1: 800 g schwer, am

27./2. werden 6 000 000 rothe, 4100 weisse Blutkörperchen gezählt. Das Thier erhält bis zum

1./3. täglich die gleiche Menge der Injectionsflüssigkeit. An diesem Tage ergibt die Zählung 3 300 000 rothe und 5300 weisse Blutkörperchen. Am

3./3. werden bei fortgesetzter Behandlung 1 130 000 rothe, am

5./3. 1 300 000 rothe Blutkörperchen gezählt. Am

6./3. war das Thier verendet.

Der Obductionsbefund war der einer hochgradigen Anämie, die sich besonders in der dünnflüssigen Beschaffenheit und fahlen Farbe des Blutes und Blässe der Nieren aussprach. Dabei war die Milz beträchtlich vergrössert, braunroth und hart. In Schnitten der Leber war durch microchemische Reaction Eisen in Form zahlreicher Körnchen nachweisbar.

Kaninchen Nr. 2: 850 g schwer, am

28./2. wurden 5 300 000 rothe und 4000 weisse Blutkörperchen gezählt. An diesem Tage erste Injection gleichmässig fortgesetzt bis zum

2./3. Die Zählung an diesem Tage ergibt 3 200 000 rothe Blutkörperchen, die Leucocytenzahl war auf 5300 gestiegen. Bei gleichmässiger Behandlung wurden am

4./3. 3 000 000 rothe und am

7./3. 1 500 000 rothe Blutkörperchen gezählt. Die Zählung der Leucocyten musste aus äusseren Gründen unterbleiben. Am

9./3. war das Thier ungestanden.

Die Obduction dieses Thieres ergab Anämie der inneren Organe, dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes, mässige Milzschwellung. Die Untersuchung des in der Blase enthaltenen Harns bei der Ferrocyankaliumprobe deutlichen Eiweisgehalt.

Kaninchen Nr. 3: $1^1/_2$ kg schwer, hatte am

2./3. 6 500 000 rothe und 3000 weisse Blutkörperchen. An diesem Tage erhielt es 4 cm^3 der sterilisirten Bouilloncultur; am

3./3. 3 cm^3 injicirt. Am

4./3. wurden 4 300 000 rothe und 3000 weisse Blutkörperchen gezählt. Am

7./3. war die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 5 220 000 gestiegen, um nach neuerlichen Injectionen am

8./3. 4 cm^3 und

9./3. 3 cm^3, bei Zählung am



10./3. auf 3140000 rothe Blutkörperchen zu sinken. An diesem Tage wurde das Thier durch Verbluten gegetödtet.

Aus den beiden zuerst vorgeführten Versuchen ist der Einfluss ersichtlich, den die Stoffwechselproducte und abgetödteten Bacterienleiber unseres Microorganismus in die Blutbahn gelangt, auf die Zahl der rothen Blutkörperchen ausüben; aus dem Versuche 3 ergibt sich ausserdem, dass mit dem Fernbleiben der ersteren aus der Blutbahn die Correctur der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen beginnt.

(Ob die Einflussnahme der Stoffwechselproducte und abgetödteten Bacterienkörper unseres Streptococcus auf die Abnahme der Blutkörperchenzahl etwas dem letzteren specifisch anhaftendes ist oder ob diese Eigenschaft auch den Toxien anderer pathogener Microorganismen anhaftet, ist eine Frage, die der eine von uns (*Fischel*) experimentell behandelt, deren Beantwortung bis jetzt noch nicht abgeschlossen erscheint).

Berücksichtigen wir die Ergebnisse unserer mitgetheilten Versuche, so geht aus denselben hervor, dass der von uns bei unserem Kranken gefundene Streptococcus geeignet war, durch seine Stoffwechselproducte und todten Bacterienkörper *eine Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen zu erzeugen*. Früher angeführte Thierexperimente liefern ferner den Beweis, dass er *unter gewissen Umständen Eiterung*, unter anderen *serös fibrinöse Gelenksentzündungen* zu erzeugen vermag. Diese Eigenschaften lassen zufolge der Untersuchungen von *Ogston, Rosenbach*, *v. Eiselsberg* u. a. annehmen, dass dieser Streptococcus auch geeignet wäre, unter bestimmten Verhältnissen das gewöhnliche Bild der Septicämie zu erzeugen. So haben insbesondere *Ogston* und *Rosenbach* auf Grund ihrer Untersuchungen sich zu der Annahme bestimmt gesehen, dass nicht die von den Fäulnissbacterien in einem Brandherde producirten Toxine die septische Allgemeinerkrankung bedingen, sondern dass die pyogenen Coccen selbst in den durch sie zersetzten Geweben specifische Toxine bilden, deren Resorption die Erscheinungen der Sepsis hervorrufen.

Analysiren wir nun das Bild, unter dem bei unseren Kranken der Krankheitsprocess verlief, so ergeben sich *zahlreiche Analogieen mit jenen Erscheinungen*, wie sie in *Fällen kryptogenetischer Sepsis beobachtet* wurden, und der Unterschied gegen das gewöhnliche Bild der Letzteren besteht darin, dass in dem vorliegenden Falle *als hervorstechende Wirkung unseres Coccus* die Wirkung seiner Stoffwechselproducte in Gestalt der erzeugten *Blutverarmung* hervor-



trat, während man zumeist gewöhnt ist, die eiterungserregenden Eigenschaften desselben zu beobachten.

Aus der Anamnese unseres Falles ersehen wir zunächst, dass kurz nach einer erlittenen Verletzung sich ein derartig zunehmender Schwächezustand einstellte, dass der Kranke infolge desselben ärztliche Hilfe aufsuchen musste. Im weiteren Verlaufe stellte sich plötzlich ein deutliches Fieber ein, das, wie wir bereits berührt haben, den bei perniciöser Anämie gewöhnlichen Fieberverlaufe nicht völlig entsprach, sondern soweit der letztere von uns beobachtet wurde, eine Temperaturcurve ergab, wie sie in mehr chronisch verlaufenden Fällen von Sepsis beobachtet wird, indem sich fieberfreie Tage an hoch- und subnormale und mässig tiefe Temperaturen anschlossen, bis unter plötzlichem Anstieg auf 41.2 das letale Ende eintrat.

Die durch die Augenspiegeluntersuchung sichergestellten Blutungen in der Retina sind ebenso wie die Schmerzhaftigkeit des Körpers, des Brustbeins, Erscheinungen, die sowohl dem Krankheitsbilde der perniciösen Anämie als der chronischen Septicämie angehören können. Hingegen spricht die einen Tag vor dem Tode aufgetretene starke Schmerzhaftigkeit in den Gelenken zu Gunsten der Annahme, dass es sich bei unserem Kranken um Septicämie gehandelt haben dürfte, nachdem Gelenksaffectionen nicht nur einen häufig auftretenden Befund in der Reihe der septischen Localisationen bilden, sondern wir auch direct bei dem Thierexperimente derartige Erscheinungen durch unsern Streptococcus erzeugt, zu sehen Gelegenheit hatten.

Der Umstand, dass in der Gegend der Narbe jede Reaction fehlte, dass die Heilung der an sich geringfügigen Verletzung rasch und anstandslos erfolgte, lässt sich gegen diese Auffassung des Falles nicht verwerthen, nachdem von anderer Seite, insbesondere von *Thoresen*,[1]) Fälle beobachtet wurden, bei welchen bei vorhandener Narbe jede Spur der Einwanderung des Krankeitserregers vom primären Herde ebenso wie jede Reaction in der Umgebung der Eingangspforte mangelte.

Was den pathologisch-anatomischen Befund unseres Falles anbelangt, hebt derselbe die Anämie hervor, deren Entstehungsmöglichkeit wir auf Grund unserer Thierexperimente durch die Stoffwechselproducte und Zellleiber unseres Microorganismus erzeugt, anzunehmen uns berechtigt halten. Die Veränderung in den Nieren

---

[1]) *Schmidts* Jahrbücher 1880.



am Herzfleische, sowie die Blutungen an den verschiedenen Körperstellen, und die durch Dr. *Herrnheiser* sicher gestellten Veränderungen in der Retina sind Befunde, die sich ebensowohl durch Sepsis bedingt, als infolge der perniciösen Anämie entstanden, erklären lassen. Die Veränderungen in der Leber, welche durch ein die interlobularen Spalträume erfüllendes, von vielen Leucocyten durchsetztes, jugendliches Bindegewebe, das sich auch zwischen die Leberzellenbalken fortsetzt, bedingt sind, lassen unserer Auffassung nach eine bestimmte Deutung ihrer Beziehung zu dem vorliegenden Krankheitsbild nicht zu. Es liegt zunächst die Möglichkeit vor, dass es sich bei dieser Leberveränderung um eine mit der Todeskrankheit durchaus nicht im Zusammenhang stehende Veränderung handle, wenn uns auch die für eine solche Leberveränderungen gewöhnlichen ursprünglichen Momente weder durch die Anamnese, noch durch unsere Beobachtung bekannt wurden.

Den Leberbefund zu der ganz auffälligen Blutverarmung in ätiologische Beziehung bringen zu wollen, scheint uns gewagt, einerseits weil die anämischen Zustände bei der relativ grossen Häufigkeit, in welcher Lebercirrhose zur Beobachtung gelangt, nie so hochgradig zu sein pflegen, wie in dem beobachteten Falle. Auch der von *Leichtenstern*[1]) und *Naunyn*[2]) beschriebene verminderte Hämoglobingehalt des Blutes bei Lebercirrhose scheint nicht von jenem Grade gewesen zu sein, dass dadurch auch nur eine Aehnlichkeit der äusseren Erscheinung bei den bezüglichen Fällen mit dem Bilde unserer Beobachtung bestanden hätte, weil die genannten Autoren einen derartig auffälligen Befund wahrscheinlich besonders betont haben würden. Ebenso scheint uns der bei *Charcot* in seinen Lecons sur les maladies du foie vorfindliche Hinweis, dass die Ernährungsstörungen bei der Lebercirrhose sich nicht immer aus den intestinalen Störungen bei derselben erklären lassen, sondern dass man auch an die blutbildenden Eigenschaften der Leber und ihre assimilirenden Funktionen denken müsse, da die Blutkörperchenzahl bei Cirrhosis hepatis nach den Untersuchungen von *v. Limbek's*[3]) keinesfalls eine Verminderung, sondern in Fällen, die mit Ascites combinirt waren (wahrscheinlich infolge von Bluteindickung) Vermehrung erfahren habe, für die Erklärung der hochgradigen Blutverarmung in unserem Falle als Folge der Leberveränderung, nicht verwerthbar.

Wir haben uns nur deshalb zur Mittheilung dieses Falles ver-

---

[1]) Bericht der Münchener Naturforscherversammlung.

[2]) Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte II.

[3]) Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes 1892.

anlasst gesehen, um bei Annahme der Möglichkeit, dass die vielgestaltige kryptogenetische Sepsis unter Umständen auch unter der Gestalt der perniciösen Anämie auftreten könne, um für solche Krankheitsfälle, die das Bild der perniciösen Anämie bieten, zur Untersuchung auf eiterungserregende Microorganismen im Blute die Anregung zu geben.

Wir erfüllen eine angenehme Pflicht, indem wir am Schlusse dieser Mittheilung Herrn Professor *Pribram* für die Ueberlassung des Falles und Herrn Professor *Chiari* für die freundliche Durchsicht der einschlägigen Präparate und Culturen bestens danken.

ÜBER HITZSCHLAG MIT TÖDTLICHEM AUSGANG.

Von

Prof. Dr. PAUL DITTRICH in Innsbruck.

Der gefährliche Einfluss, welchen abnorme meteorologische Verhältnisse überhaupt und abnorm hohe Temperaturen insbesondere auf den menschlichen Organismus ausüben können, macht sich namentlich in den Tropen geltend. In unseren Gegenden finden wir solche Verhältnisse relativ selten. Trotzdem kommen Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich auch bei uns bald vereinzelt, bald in grösserer Menge vor, wobei aber ausser den atmosphärischen auch noch andere Verhältnisse in die Wagschale fallen. Bekanntlich sind es hauptsächlich die Armeen, welche gelegentlich auch heute noch ein nicht unbedeutendes Contingent von Erkrankungs- und Todesfällen dieser Art liefern, und es sind demgemäss auch die meisten und eingehendsten Untersuchungen über diesen Gegenstand am Menschen von Militärärzten vorgenommen worden und aus der Feder dieser auch verhältnissmässig die meisten Veröffentlichungen hierüber hervorgegangen. Den Fortschritten, welche mit der Hygiene im Allgemeinen auch jene der Armeen in den letzten Jahren erzielt hat, dem Umstande, dass auch in der Armee mit voller Berechtigung heutzutage dem ärztlichen Stande in sanitärer Richtung immer mehr der massgebendste Einfluss eingeräumt wird, ist es zu verdanken, dass die Zahl einschlägiger Fälle gegenwärtig auch im Heere abgenommen hat, ein Umstand, der wohl einzig und allein auf zweckmässige hygienische Massregeln bei anstrengenden Märschen, Manövern u. dergl. zurückzuführen ist, da sonst ceteris paribus der Grund für eine solche Differenz in der Statistik der Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich zwischen früher und jetzt nicht einleuchten würde.

Ausserhalb der Armee liegen die Verhältnisse nun anders. Die Art der Ausübung des Berufes und die sociale Stellung bringen es mit sich, dass in der Civilbevölkerung eine derartige Massenerkrankung und eine Häufung von Todesfällen durch Sonnenstich



und Hitzschlag in civilisirten Ländern unseres Klimas nur ausnahmsweise vorkommen dürften. Umsomehr darf hervorgehoben werden, dass gerade im verflossenen Sommer im Zeitraum weniger Tage in Wien eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Erkrankungs- und Todesfällen an Hitzschlag sich gezeigt hat. Es war dies in den Tagen vom 17.—23. August v. J., zu welcher Zeit mir in Vertretung meines damaligen Chefs, des Herrn Hofrathes Professor *R. v. Hofmann*, die Leitung des gerichtlich-medicinischen Institutes in Wien in meiner Stellung als Assistent daselbst oblag.

Ich will gleich hier bemerken, dass ich leider nicht in der Lage bin, nähere Aufschlüsse über die Aetiologie, Pathogenese und Symptomatologie zu geben, nachdem mir eben bloss die Untersuchung letal verlaufener Fälle zukam, wodurch ich mich jedoch besonders über die anatomischen Befunde informiren konnte. Aber gerade diese Richtung der Untersuchung erschien mir vom sanitätspolizeilichen und forensischen Standpunkte von besonderer Bedeutung, indem trotz des eingehenden Studiums, welches die in Rede stehenden Affectionen in mehrfacher Hinsicht erfahren haben, gerade die anatomischen Befunde merkwürdigerweise meistens mehr weniger unbeachtet geblieben sind. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, dass wir auch diesbezüglich von einzelnen Autoren, unter denen ich namentlich *Jacubasch*,[1]) auf dessen Monographie ich später wiederholt zurückkommen werde, nenne, bereits werthvolle Angaben besitzen.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 12 Fälle. Dieselben sind in Kürze folgende:

1. J. T., 44jähr. Teichgräber bei der Wiener Ziegelwerkgesellschaft. — Am 17. August um 4 Uhr Nachm. während der Arbeit plötzlich von heftigen Kopfschmerzen und Ueblichkeiten befallen, und bald darauf gestorben. — Obduction am 18. August früh.

2. J. G., 56jähr. Strassenkehrer. — Am 19. August 12¹/₄ Uhr Mittags sterbend in's allgemeine Krankenhaus gebracht und daselbst um 1 Uhr Mittags gestorben. — Obduction am 20. August früh.

3. E. F., circa 50jähr. Mann. — Am 19. August 11³/₄ Uhr Mittags sterbend in's allgemeine Krankenhaus gebracht und daselbst um 1 Uhr Mittags gestorben. — Obduction am 20. August früh.

4. F. L., 62jähr. Strassenkehrer. — Am 19. August 6 Uhr Nachm. sterbend in's allgemeine Krankenhaus gebracht und daselbst am 19. August 11³/₄ Uhr Nachts gestorben. — Obduction am 20. August früh.

Dieser Fall wurde auf der medicinischen Klinik weil. des Hofrathes Prof. *Kahler* beobachtet. Ueber denselben liegt eine ausführlichere Krankengeschichte vor, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. *Kovacs*, Assistenten der Klinik, verdanke. Ich lasse dieselbe hier folgen.

---

[1]) *Jacubasch*: Sonnenstich und Hitzschlag. Als Monographie bearbeitet. Berlin 1879. Verlag von August Hirschwald.



„Pat. klagte am gestrigen Abend über Brechreiz, fühlte sich aber am heutigen Morgen wieder wohl, so dass er seine Beschäftigung als Strassenkehrer, die er auch in der letzten Zeit immer versah, wieder aufnehmen konnte. Am Nachmittag wurde er auf der Strasse in bewusstlosem Zustande aufgehoben und auf die Klinik transportirt.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann, von mässig kräftiger Muskulatur, sehr dünnem Panniculus. Hautfarbe im Allgemeinen blass, Gesicht leicht cyanotisch. Oedeme fehlen. An der Haut ausser zahlreichen Flohstichen und Kratzeffecten nichts Abnormes zu sehen.

Temperatur sehr bedeutend (bis 42,6°) gesteigert. P. wird in comatösem Zustande gebracht. Laute stertoröse Athmung, 32—36 mal in der Minute. Athmungsrhythmus zeigt nichts Auffallendes, keine Andeutung von Periodicität.

Asymmetrie am Gesichte nicht zu bemerken. Beiderseits Tabaksblasen. Pupillen eng, reactionslos, Cornealreflexe fehlen. Bulbi leicht divergent. Die Inspection der Mundhöhle ergibt etwas blutigen Schleim; das Zahnfleisch blutet an einer Stelle. Kein Ausfluss aus Nase und Ohren. Inhalationsluft des Pat. zeigt keinen auffälligen Geruch. Am Hals nichts Abnormes zu sehen.

Thorax entsprechend lang und breit, symmetrisch, bei der Athmung symmetrisch betheiligt. Schwacher diffuser Herzstoss. Percussion des Thorax ergibt vorne rechts hellen Schall bis zum oberen Rande der 6. Rippe, links Dämpfung am unteren Rande der 4. Rippe. Herzdämpfung klein, nur relativ. Auskultation der Lungen und des Herzens wegen stertoröser Athmung nicht auszuführen. Pulsfrequenz sehr hoch, nahe an 200. Der Puls zeigt ausser sehr verringerter Spannung nichts Abnormes. Arteriosklerose.

Abdomen etwa im Niveau des Thorax, weich, schlaff. Nirgends etwas Abnormes zu tasten. Secessus involuntarii, mässig reichliche, flüssige, dunkelbraun gefärbte, intensiv fäcal riechende Stühle. Blase immer beim Catheterisiren leer gefunden. Sehnenreflexe fehlen. Keine Reaction auf tiefe Nadelstiche.

Die vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab:

100 % Hämoglobin,
5200000 rothe Blutkörperchen,
22000 weisse Blutkörperchen.

Dieser Blutbefund, der sich bei einem älteren Manne von mässiger Ernährung vorfand, erschien etwas auffallend.

Die reichlichen flüssigen Stuhlentleerungen hielten an, die Harnsecretion war vollständig aufgehoben. Um 8 Uhr Abends wurde dem Pat. unter die Bauch- und Schenkelhaut etwas über 1 Lit. 0·6 procentige Kochsalzlösung von lauwarmer Temperatur injicirt; gleichzeitig wurden auch zwei Kampherinjectionen gemacht. In dem Befinden des Pat. änderte sich ausser der zu beobachtenden raschen Resorption der Transfusionsflüssigkeit nichts. Das Bewusstsein blieb vollständig verloren, die Reflexe fehlten noch weiter und die Pulsfrequenz blieb dauernd so hoch, wie angegeben. Die nach Ausführung der Hypodermoklyse vorgenommene abermalige Catheterisirung förderte abermals keinen Harn zu Tage. Die Temperatur sank in den nächsten Stunden und Pat. verschied, ohne dass sich im Krankheitsbild weiterhin etwas geändert hätte. Eine kurz nach dem Tode im Rectum vorgenommene Temperaturmessung ergab 39.7°".

5. F. A., 56jähr. Strassenkehrer. — War am 20. August bis 12 Uhr Mittags in der Arbeit. Um 12¼ Uhr wurde ihm übel; er wurde nach Hause gebracht und starb, gleich nachdem er in's Bett gelegt worden war. — Obduction am 21. August früh.



6. J. P., 39jähr. Gasarbeiter. — Soll am 20. August gegen Abend in einem Branntweinladen viel Branntwein getrunken haben. Hierauf klagte er über Unwohlsein und starb gegen 6½ Uhr Abends auf einem Lastwagen. — Obduction am 21. August früh.

7. J. K., 41jähr. Kesselheizer, fiel während seiner Arbeit am 22. August um 1 Uhr Nachts ohnmächtig zu Boden, athmete kurze Zeit sehr heftig, röchelte stark und starb gegen 2 Uhr Morgens. — Obduction am 22. August früh.

8. A. H., 48jähr. Ziegeldeckergehilfe. — Am 22. August 11 Uhr Vorm. während der Arbeit zusammengestürzt und nach wenigen Secunden gestorben. Er soll in den letzten Tagen viel unter der Sonnenhitze gelitten, vor 2 Tagen über Kopfschmerzen und Stechen in der linken Brustseite geklagt, sich jedoch am 21. August und am 22. August früh besser befunden haben. — Obduction am 22. August 5 Uhr Nachm.

9. R. B., 2jähr. Mädchen, ist am 22. August um 10½ Uhr Vorm. an acutem Brechdurchfall und zwar nach Angabe des behandelnden Arztes mit choleraverdächtigen Erscheinungen und stürmischem Verlaufe gestorben. Dauer der Krankheit einen halben Tag. — Obduction am 23. August früh.

10. Unbekannter Mann aus dem Arbeiterstande, im Alter zwischen 40 und 50 Jahren. — Am 22. August 3 Uhr Nachm. in bewusstlosem Zustande in's Krankenhaus der Barmherzigen Brüder eingebracht, starb daselbst um 4 Uhr Nachm. — Obduction am 23. August früh.

11. F. P., 55jähr. Maurergehilfensgattin. — Am 22. August in der Wohnung plötzlich bewusstlos zusammengestürzt und sogleich gestorben. — Obduction am 24. August früh.

12. A. H., 41jähr. Maurer. — Am 23. August um 5 Uhr Nachm. plötzlich auf der Gasse zusammengestürzt und bis zu dem um 6 Uhr eingetretenen Tode bewusstlos geblieben. — Obduction am 24. August früh.

In allen diesen Fällen handelte es sich sonach mit Ausnahme des Falles 9, welcher ein zweijähriges Kind betraf, um Leute aus dem Arbeiterstande, welche theils plötzlich bei oder ausserhalb der Arbeit zusammenstürzten und bald darauf starben, theils nach vorhergehendem Unwohlsein, bestehend in Kopfschmerzen und Ueblichkeiten, ebenfalls ziemlich rasch zu Grunde gingen. Ueber etwaige dem Tode vorangegangene Krankheitserscheinungen lässt sich übrigens für die meisten dieser Fälle kein Urtheil abgeben, ein Umstand, der sich wohl begreifen lässt, wenn man bedenkt, dass es sich um Individuen aus den ärmsten Volksklassen handelte, die, vielleicht durch materielle Verhältnisse genöthigt, ihrer Arbeit trotz manchen durch die Hitze bedingten Unbehagens bis zum Schwinden ihrer Kräfte nachgingen. Das Unvermögen, die Arbeit fortzusetzen, zeigte sich meist plötzlich entweder unter dem Auftreten eines schweren Krankheitsbildes, oder durch den unerwartet und rasch eingetretenen Tod. Dass es nicht etwa unbedingt der directe Einfluss der Sonnenstrahlen, vielmehr unter Umständen die Beschaffenheit der den Menschen umgebenden Atmosphäre überhaupt ist, welche die deletäre Wirkung ausüben kann, beweist der Fall 7, in welchem der

Betreffende um 1 Uhr Nachts die ersten Krankheitssymptome darbot.

Von einer eingehenden Schilderung des Befundes in jedem einzelnen zur Obduction gelangten Falle kann ich absehen, da das anatomische Bild, insofern es im Zusammenhange mit dem Hitzschlage stand, in allen Fällen ein ganz analoges war und sich nur da und dort in irgend einer Richtung *graduelle* Unterschiede ergaben.

Die Obduction wurde meistens erst 12 bis 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Die Leichen befanden sich unter diesen Umständen in der grössten Mehrzahl der Fälle bereits im Zustande weit vorgeschrittener Fäulniss; da ich jedoch den Beginn der Fäulnissveränderungen nicht constatiren konnte, so kann ich dem hohen Grade derselben an den zur Section gelangten Cadavern für meine Fälle nicht etwa eine für den Hitzschlag charakteristische Bedeutung beilegen. Es waren eben in Folge der Witterungsverhältnisse überhaupt Bedingungen vorhanden, die geeignet waren, ein sehr rasches Faulen der Leichen zu begünstigen. Nur in einem einzigen Falle (8) war ich Dank der Freundlichkeit des Herrn Stadtphysicus Dr. *Schmid* in der Lage, die Section bereits 6 Stunden nach dem Tode des betreffenden Individuums vorzunehmen und konnte ich mich dabei davon überzeugen, dass hier überhaupt von Fäulnissveränderungen noch keine Spur wahrzunehmen war. Inwieweit sonach die raschere Fäulniss der Leichen als ein dem Hitzschlag eigenthümlicher Zustand aufgefasst werden darf, kann ich nicht beurtheilen, möchte aber erwähnen, dass überhaupt während der heissesten Tage die Fäulniss der Leichen rasch auftrat, auch in solchen Fällen, in denen der Tod durch anderweitige Processe bedingt worden war. Aufgefallen ist mir dabei nur der Umstand, dass, wo überhaupt je nach den verschiedenen Körperregionen ein gradueller Unterschied hinsichtlich der Fäulniss sich kundgab, die letztere am Kopf und am Hals besonders stark entwickelt war, wobei jedoch zu bemerken ist, dass diese Theile bei horizontaler Lage der Leichen häufig eine relativ tiefe Lage einnahmen.

Eine zweite Erscheinung, welche von verschiedenen Seiten als in letal verlaufenden Fällen von Hitzschlag constant angegeben wurde, ist das frühe Auftreten der Todtenstarre. Auch bezüglich dieses Momentes kann ich mich für meine Fälle aus naheliegenden Gründen nicht aussprechen, da ich eben den Beginn der Todtenstarre nicht beobachten konnte, indem ich die Leichen erst viele Stunden nach eingetretenem Tode zu untersuchen Gelegenheit hatte. In dem am frühesten, d. i. 6 Stunden nach dem Tode obducirten

Falle (8) war die Todtenstarre an den unteren Extremitäten sehr stark, an den oberen in mittlerem Grade entwickelt.

Was die übrigen bei der Obduction gemachten Beobachtungen betrifft, so führe ich dieselben summarisch in einer dem Gang der Obduction entsprechenden Reihenfolge an, wobei ich zunächst nur jene Veränderungen anführe, welche meiner Meinung nach in allen Fällen mehr weniger deutlich ausgesprochene directe Folgen des Einflusses der Hitze bilden. Nicht unerwähnt dürfen aber auch gewisse Erscheinungen bleiben, die zwar nicht constant vorgefunden wurden, jedoch von einzelnen Autoren als Theilerscheinung des Hitzschlages angesehen worden sind.

Die Individuen waren sämmtlich theils kräftig, theils mittelkräftig gebaut, ziemlich gut genährt, drei von ihnen fettleibig. Die *sichtbaren Schleimhäute* bald blass, bald dunkelviolett. In einzelnen Fällen, in denen die Gesichtshaut noch nicht durch Fäulnissveränderungen allzustark verfärbt war, beobachtete man eine mässige Cyanose im Gesichte. Auf der *Rückseite* fanden sich stets reichliche, ausgebreitete, dunkelviolette Todtenflecke vor.

Die *Schädeldecken* zeigten verschiedenen Blutgehalt. Sie waren bald blass, bald blutreich, mit allen möglichen Uebergängen, dabei oft durch Fäulniss gleichmässig blutig imbibirt. Unter den Schädeldecken constatirte man in einem Falle (10) spärliche, bis halblinsengrosse Blutungsherde, in 3 anderen Fällen (8, 11, 12) reichliche punktförmige Ecchymosen und reichliche bis kreuzergrosse Blutextravasate.

Auch in anderen Fällen dürften Blutungen unter den Schädeldecken vorhanden gewesen sein, doch konnten sie, namentlich wenn sie keine bedeutendere Grösse erlangt hatten, eben in Folge der starken Fäulnissimbibition der Schädeldecken nicht wahrgenommen werden.

Mund, Nase, Luftröhre und *Bronchien* enthielten dünnflüssigen oder schleimigen, manchmal blutig tingirten Inhalt.

Die *Hirnhäute* sowie das *Gehirn* zeigten variabeln Blutgehalt, waren bald sehr blass, bald sehr blutreich mit allen möglichen Zwischenstufen. Die Hirnsubstanz war in einigen wenigen Fällen ödematös. Einmal (Fall 10) fanden sich an der Hirnoberfläche zahlreiche, zerstreute, sehr feine, punktförmige, isolirte Blutaustritte.

Die Schleimhaut der *Halsorgane* zeigte verschiedenen Blutgehalt, war meist fäulnissimbibirt und zeigte dreimal (Fall 5, 11, 12) theils punktförmige Ecchymosen, theils bis linsengrosse Blutaustritte.

Was die *Lungen* betrifft, so kann ich von alten pathologischen Processen, wie z. B. von alter Spitzentuberculose, alten pleuritischen



Schwielen, chronischem Emphysem — letzteres fand sich in 8 Fällen — hier wohl absehen, da sie in keinem innigeren Zusammenhang mit dem in Rede stehenden Processe sich befinden, wenn ich denselben auch nicht jegliche Bedeutung als disponirende Momente für den Exitus letalis in diesen Fällen absprechen will. Im Uebrigen waren die Lungen in einzelnen Fällen in Uebereinstimmung mit der sonstigeu weit vorgeschrittenen Fäulniss des Cadavers stark faul. In allen Fällen zeigte sich ein mehr weniger hochgradiges acutes Oedem. Der Blutgehalt war ein sehr wechselnder, immerhin aber in einigen Fällen auffallend stark. Ecchymosen wurden an der Lungenoberfläche nur in den Fällen, in welchen sich die Lungen noch nicht in allzuweit vorgeschrittener Fäulniss befanden, dann aber constant, wenn auch zuweilen nur in ganz geringer Menge, vorgefunden. Wahrscheinlich dürften sie auch in anderen Fällen vorhanden gewesen sein, ohne dass sie jedoch in Folge der Fäulnissimbibition des Pleuraüberzuges der Lungen in diesem hätten wahrgenommen werden können.

Von wesentlicher Bedeutung erscheint mir der Umstand, dass das *Herz in sämmtlichen Fällen mehr weniger pathologisch verändert* war. Auch waren in allen Fällen Befunde am Herzen, in einigen auch an den Gefässen zu constatiren, welche meiner Meinung nach einen integrirenden Bestandtheil des anatomischen Befundes der in Rede stehenden Fälle von „Hitzschlag“ bilden, weshalb ich die wahrgenommenen Veränderungen hier ausführlicher mittheile; im Anschlusse daran führe ich auch gleich die übrigen Befunde kurz an.

Fall 1. Der Herzbeutel fettreich. Das Herz sehr schlaff, rechts stark fettbewachsen, an der Vorder- und Hinterfläche von sehr reichlichen punktförmigen, stecknadelkopfgrossen Ecchymosen durchsetzt. Solche finden sich auch an der Aussenseite der grossen Lungengefässe und der Herzohre. Im Endocard des linken Ventrikels reichliche rundliche und streifenförmige Blutaustritte. Das Herzfleisch auffallend blass, sehr leicht zerreisslich. In den Herzhöhlen spärliches dunkles flüssiges Blut.

Die Leber etwas verfettet. — Magenschleimhaut leicht verdickt, vielfach ecchymosirt. Die Schleimhaut des Darmes an einzelnen Stellen ecchymosirt.

Fall 2 Das Herz faustgross, äusserst schlaff, rechts stark fettbewachsen. An seiner Oberfläche und zwar an der vorderen und hinteren Seite beider Ventrikel reichliche punktförmige und bis halblinsengrosse Blutaustritte. Im Endocard und zwar nur linkerseits eine mässige Menge dunkler, streifenförmiger Blutaustritte. Das Herzfleisch morsch, leicht zerreisslich.

Im Uebrigen fand sich ein hochgradiger chronischer Morbus Brigthi und chronischer Magenkatarrh.

Fall 3. Das Herz faustgross, sehr schlaff, stark fettbewachsen. An der Oberfläche des Herzens reichliche punktförmige, im Endocard linkerseits, namentlich auf der Septumseite des linken Ventrikels sehr zahlreiche punkt- und streifenförmige, dunkle Blutaustritte. In den Herzhöhlen spärliches, dunkles, flüssiges Blut.

Sonst fand sich nur eine starke Steatose der Leber.

Fall 4. Das Herz sehr schlaff, rechts sehr stark fettbewachsen. An der Herzoberfläche reichliche zerstreute, punktförmige Blutaustritte. In den Herzhöhlen etwas dunkles, flüssiges Blut. Im Endocard und zwar namentlich des linken, weniger des rechten Ventrikels ausgebreitete Blutaustritte in Form von Streifen und grösseren rundlichen Herden. — Die Bicuspidalklappe stark verdickt, partiell verkalkt; das linke venöse Ostium verengt.

In der Schleimhaut des Darmes stellenweise gruppenförmig angeordnete, punktförmige Blutaustritte.

Sonst fand sich chronische Endarteriitis deformans und chronischer Morbus Brighti.

Fall 5. Das Herz faustgross, beiderseits sehr schlaff, rechts stark, links etwas weniger fettbewachsen. An der Oberfläche des Herzens, und zwar am linken Rande des linken Ventrikels, sowie an der hinteren Fläche des rechten Ventrikels, besonders entsprechend der oberen Herzhälfte sehr reichliche bis zu linsengrossen Herden confluirende punktförmige Blutaustritte.

In beiden Ventrikeln etwas dunkles, flüssiges Blut. Das Herzfleisch sehr blass, äusserst leicht zerreisslich, entsprechend der Spitze der Papillarmuskeln der linken Seite schwielig verdichtet. Im Endocard des linken Ventrikels spärliche streifenförmige und punktförmige Blutaustritte. Das linke venöse Ostium etwas enger. Die Bicuspidalklappe am freien Rande in eine starre Kalkmasse umgewandelt. — Längs der Aorta, an deren Aussenwand und zwar entsprechend ihrem ganzen Verlaufe reichliche bis überlinsengrosse Blutaustritte.

Sonst fand sich eine starke Verfettung der Leber und Endarteriitis chronica deformans.

Fall 6. Der Herzbeutel fettreich. Das Herz faustgross, sehr schlaff, namentlich rechts stark fettbewachsen. An der Herzoberfläche rechts und links, besonders rückwärts und entsprechend der oberen Herzhälfte reichliche, punktförmige Blutaustritte. An der Innenfläche des linken Ventrikels zahlreiche theils rundliche, theils streifenförmige Blutaustritte. Das Herzfleisch sehr blass und sehr leicht zerreisslich.

Sonst fand sich Endarteriitis chronica deformans und chronischer Magencatarrh.

Fall 7. Der Herzbeutel fettreich. Das Herz über faustgross, beiderseits, namentlich aber rechts, stark fettbewachsen. Der linke Ventrikel hypertrophisch. An der Herzoberfläche eine mässige Menge punktförmiger Blutaustritte. In den Herzhöhlen spärliches dunkles, flüssiges Blut. Das Herzfleisch brüchig, entsprechend der Spitze der Papillarmuskeln linkerseits leicht schwielig verdichtet. Das Endocard des linken Ventrikels an der Septumseite von ziemlich reichlichen, stecknadelkopfgrossen, punktförmigen und mehreren streifenförmigen Blutaustritten durchsetzt.

Sonst fand sich ausser starker Fettleibigkeit noch chronischer Morbus Brighti und Steatose der Leber.

Fall 9.[1]) Das Herz von entsprechender Grösse. An seiner Oberfläche, besonders rückwärts gegen die Herzspitze zu spärliche zum Theil confluirende Blutaustritte. Im Endocard linkerseits an der Septumseite einzelne rundliche und streifenförmige Blutaustritte. Das Herzfleisch sehr schlaff, leicht zerreisslich. Der linke Ventrikel etwas weiter.

Sonst fand sich acuter Magen-Darmcatarrh.

Fall 10. Das Herz entsprechend gross, sehr schlaff, rechts stark fett-

[1]) Der Befund des Falles 8 ist hinter jenem des Falles 12 angeführt.



bewachsen. An seiner Hinterfläche und zwar gegen die Herzspitze zu sehr spärliche nach aufwärts gegen die grossen Gefässe hin sehr reichliche, stecknadelkopfgrosse Blutaustritte. In den Herzhöhlen etwas dunkles flüssiges Blut. Das Herzfleisch sehr blass, morsch. Im Endocard des linken Ventrikels an der Septumseite ziemlich reichliche, theils rundliche, theils streifenförmige Blutaustritte. Rechterseits unmittelbar unter dem Abgange der Arteria pulmonalis eine geringe Menge zerstreuter, kaum stecknadelkopfgrosser Blutaustritte. An der Innenfläche des Hauptstammes der Arteria pulmonalis einzelne bis fast linsengrosse Blutungsherde. In der Adventitia der Aorta descendens reichliche linsenbis fast guldengrosse schwärzliche Blutaustritte.

In der Schleimhaut des Magengrundes zerstreute Gruppen punktförmiger und eine mässige Menge streifenförmiger Hämorrhagien.

Sonst fand sich leichte chronische Endarteriitis deformans und chronischer Magencatarrh.

Fall 11. Das Herz links stark hypertrophirt, links mässig, rechts stark fettbewachsen, blassbraun, brüchig. Das viscerale Blatt des Pericards nur an der hinteren Fläche des linken Ventrikels von einer mässigen Menge von Ecchymosen durchsetzt. Die Ventrikel contrahirt, leer. Die Vorhöfe schlaff, etwas dunkles, flüssiges Blut enthaltend. Das Endocard des linken Ventrikels, namentlich an der Septumseite, von sehr reichlichen streifenförmigen und fleckigen Blutaustritten durchsetzt. — In der Adventitia der Aorta ascendens einzelne bis linsengrosse Blutaustritte.

Sonst fand sich bei diesem fettleibigen Individuum auch Endarteriitis chronica deformans und Steatose der Leber.

Fall 12. Das Herz faustgross, links contrahirt, rechts schlaff, mässig fettbewachsen. An der Hinterfläche des Herzens zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Blutungsherde. Im Endocard des linken Ventrikels und an der Innenfläche des linken Vorhofs nach hinten zu ebenfalls zahlreiche, punktförmige Blutaustritte. Das Herzfleisch blassbraun, leicht zerreisslich. — In der Adventitia der Aorta vereinzelte bis linsengrosse Blutextravasate. — In der Schleimhaut des Magens auf der Höhe der Falten eine mässige Menge streifenförmiger, entsprechend der kleinen Curvatur ziemlich reichliche punktförmige Blutaustritte.

Sonst fand sich eine leichte Lebercirrhose.

So ziemlich die hochgradigsten, dem „Hitzschlag" zukommenden Veränderungen zeigte Fall 8, welcher bereits 6 Stunden nach dem Tode zur Obduction gelangte. Ich lasse hier den Obductionsbefund dieses Falles folgen.

Aeusserlich. 1. Körper ziemlich gross, kräftig, musculös, gut genährt. Haut im Gesichte dunkelviolett, sonst bräunlich pigmentirt. Rückwärts dunkelviolette Todtenflecke. Todtenstarre unten sehr stark, oben in mittlerem Grade ausgeprägt. Bindehäute dunkelviolett, stark injicirt. Pupillen eng, gleich.

Innerlich. 2. Schädeldecken sehr blutreich. Unter denselben, namentlich am Scheitel und am Hinterkopf, sehr reichliche stecknadelkopf- bis kreuzergrosse Blutextravasate. Dura von mittlerem Blutgehalte, in den Sinus sehr reichliches dunkelflüssiges Blut. Die innern Hirnhäute ziemlich blutreich, an der Convexität leicht verdickt, stark getrübt. An der rechten Seite des rechten Stirnlappens ziemlich ausgebreitete, auch sonst noch in den innern Meningen hie und da kleine Blutextravasate. Gehirnsubstanz teigig, sehr blass, serös durchfeuchtet.

3. Im Munde etwas blutiger Schleim. In den Jugularvenen reichliches,

dunkelflüssiges Blut. Carotiden leer. In der Gefässscheide der grossen Halsgefässe ziemlich reichliche, bis linsengrosse Blutextravasate.

5. Lungen frei, blutreich, lufthältig, an der Oberfläche derselben spärliche Ecchymosen.

6. Im Herzbeutel etwas Serum. An der Innenfläche des Herzbeutels ziemlich reichliche Ecchymosen, ebensolche in grosser Menge an der Oberfläche des Herzens, namentlich links. Herz faustgross, sehr schlaff, rechts stark fettbewachsen. Herzfleisch blass, leicht zerreisslich. In den Herzhöhlen spärliches dunkelflüssiges Blut. In dem Gewebe der etwas verdickten Aortenklappen und am freien Rand der Bicuspidalis punktförmige Ecchymosen in mässiger Menge. Im Endocard des linken Ventrikels, namentlich an der Septumseite, sehr reichliche streifenförmige Blutextravasate. An der Aussenfläche der Aorta, besonders im Bereiche ihres aufsteigenden Abschnittes, zahlreiche linsengrosse Blutaustritte.

7. Leber klein, hellgelb, ziemlich stark verfettet, sehr fest, mit fein- und grobhöckriger Oberfläche. Peritonealüberzug stark verdickt. Im Innern der Leber sehr starke Bindegewebswucherung.

8. Milz auf das Doppelte vergrössert, blutreich, fest. Kapsel verdickt.

9. Im Magen kein abnormer Inhalt. Schleimhaut verdickt, mit zähem Schleim bedeckt. In der Schleimhaut nahe der Cardia sehr reichliche, herdweise angeordnete Ecchymosen.

10. Nieren blutreich; Harnblase leer; Schleimhaut blassviolett. Nebennieren normal.

11. Im Darme theils flüssiger, theils schleimiger, theils dünnbreiiger, schwach gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut blassviolett, im Dünndarm von reichlichen Blutungen durchsetzt. Diese letzteren sind theils rundlich und dann stecknadelkopf- bis linsengross, theils streifenförmig, liegen dann meist auf der Höhe der Falten und verlaufen oft vollständig circulär. Im Dickdarm keine Blutaustritte wahrzunehmen.

12. Bauchspeicheldrüse blass, ziemlich fest.

Somit findet sich *nur ein* Befund, welcher in *sämmtlichen* Fällen constatirt werden konnte, nämlich das Auftreten von theils äusserst kleinen, theils ausgebreiteteren Blutaustritten an verschiedenen Körperstellen. Insbesondere fanden sich solche in allen Fällen am Herzen und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Endocard, in welchem sie vorzugsweise in Streifenform sich präsentirten. Die Färbung der Herzoberfläche, selbst in jenen Fällen, in denen die Fäulniss des Organs bereits ziemlich weit vorgeschritten ist, verhindert die Wahrnehmung von noch so kleinen Blutaustritten, wie ich mich gerade in diesen Fällen überzeugen konnte, nicht. Schwieriger ist es schon, solche Blutungen im Endocard bei stärkerer Fäulniss wahrzunehmen, da hier in Folge der Fäulnissimbibition desselben und in Folge des Durchschimmerns einer dunkelgefärbten Herzmusculatur bei hinreichender Zartheit des Endocards das Hervortreten der Blutungsherde in dem letzteren leichter verwischt werden kann. Trotzdem gelang es mir in allen Fällen, Blutungen im



Endocard des linken, in zwei Fällen (4 und 10) auch des rechten Ventrikels zu constatiren.

Aber auch an anderen Organen und Organbestandtheilen wurden Blutungen mit verschiedener Localisation, Form und Ausbreitung wahrgenommen; so namentlich unter den Schädeldecken, an der Lungenoberfläche, selten in den Schleimhäuten der Halsorgane und nur einmal an der Gehirnoberfläche. Dass nun in jenen Fällen, in denen beispielsweise Blutaustritte unter den weichen Schädeldecken und an der Lungenoberfläche vermisst wurden, solche überhaupt nicht vorhanden gewesen waren, möchte ich nicht ohne weiteres bestimmt behaupten. Denn es erscheint mir sehr wohl denkbar, dass solche zwar vorhanden gewesen waren, aber nunmehr wegen der eigenthümlichen, durch Fäulnissimbibition bedingten Verfärbung dieser Körperstellen nicht constatirt werden konnten. Wie gesagt, ist dies nur eine Vermuthung, für deren Bestätigung ich aus meinem Beobachtungsmaterial den Beweis zu erbringen nicht in der Lage bin.

Am hochgradigsten waren die Blutungen entschieden in dem oben erwähnten Falle 8 ausgeprägt. Man fand dieselben hier unter den weichen Schädeldecken, in den weichen Hirnhäuten, in der Gefässscheide der grossen Halsgefässe, an der Lungenoberfläche, am parietalen und visceralen Blatte des Pericards, im Endocard des linken Ventrikels, an der Bicuspidalklappe und an den Aortenklappen, an der Aussenseite der Aorta, in der Magenschleimhaut und endlich in der Schleimhaut des Dünndarmes. Dass gerade in diesem Falle die Blutaustritte an Intensität und Extensität so bedeutend waren, möchte ich nicht allein als blosse Folge der Einwirkung der Hitze, als vielmehr gleichzeitig auch als Folge der durch die bedeutende Lebercirrhose bedingten Circulationsstörungen ansehen, aber nicht etwa hinsichtlich des Befundes von Blutaustritten überhaupt, sondern nur hinsichtlich des *Grades* derselben.

Auch muss zugegeben werden, dass auch post mortem sich an einzelnen Stellen die Blutaustritte durch Hypostase noch vergrössert haben konnten, eine Möglichkeit, welche ich namentlich für die zuweilen vorgefundenen grösseren Blutungsherde unter den weichen Schädeldecken deswegen zugebe, weil sich zwischen der vorderen und hinteren Hälfte der letzteren analoge Unterschiede in dieser Richtung ergaben, wie bezüglich des Blutgehaltes dieser Theile in Folge der postmortalen Blutvertheilung bei Rückenlage der Leiche.

Von verschiedenen Autoren ist bereits auf das gelegentliche Vorkommen von Blutaustritten in Fällen von Hitzschlag beim

Menschen hingewiesen worden. So erwähnt *Heubner*,[1]) dass sich zuweilen intermeningeale Blutergüsse und zuweilen kleine Ecchymosen unter den serösen Häuten, besonders unter dem Pericard finden.

Obernier[2]) untersuchte 4 Fälle von Hitzschlag. In einem Falle fand er im linken Ventrikel das Endocard an einer der Grösse eines Zehngroschenstückes entsprechenden Stelle leicht blutunterlaufen, in einem zweiten Falle am Scheitel zwischen Galea und Periost mehrere blutig infiltrirte, gesprenkelte Flecke. Im Résumé über die Sectionsbefunde macht *Obernier* gar keine Erwähnung von diesen Blutungen, denen er somit keine weitere Bedeutung beigelegt zu haben scheint. — Bei seinen Experimenten, bestehend in Ueberhitzung von Versuchsthieren, fand *Obernier* Blutextravasate im Nierenparenchym.

Arndt[3]) fand in einem Falle leichte Ecchymosirung von Pleura und Pericard. Die grössten, stecknadelkopf- bis linsengrossen Ecchymosen fanden sich auf dem visceralen Blatte des letzteren. Auch im Endocard waren an manchen Stellen mohn- bis hanfkorngrosse Ecchymosen wahrzunehmen. In einem zweiten Falle zeigten sich gleichfalls Ecchymosen in der Pleura, solche von Mohn- bis Hanfkorn- oder Linsengrösse oder auch strichförmige und dann circa 1 cm lange und 2 bis 3 mm breite Ecchymosen unter dem Pericardium viscerale. Auch in den Nierenbecken fanden sich kleinere und grössere Ecchymosen.

Köster[4]) fand u. a. haemorrhagische Flecke in der Gefässscheide beider Carotiden im unteren Halstheile, sowie Ecchymosen unter dem Peri- und Endocard des linken Ventrikels.

Siedamgrotzcky[5]) fand u. a. unter der Pleura diaphragmatica und Pleura costalis beiderseits zahlreiche linsen- bis bohnengrosse Petechien, in dem einen Falle unter der Pleura über der 7. Rippe links dicht hinter dem Knorpelansatz eine 5 cm lange, 1 cm breite Suffusion; unter beiden Blättern des Pericards zahllose stecknadelkopfgrosse Petechien; unter dem Endocard des linken Ventrikels einige stecknadelkopfgrosse Petechien und unter dem des

---

[1]) *Heubner:* „Hitzschlag" in Eulenburg's Real-Encyclopaedie. 2. Aufl. Band IX. pag. 534 ff.

[2]) *Obernier:* Der Hitzschlag. Bonn 1867. Verlag von Max Cohen & Sohn.

[3]) *Arndt:* Zur Pathologie des Hitzschlages. (Virch. Arch Band 64. pag. 15.)

[4]) *Köster:* Zur Pathologie des Hitzschlages. (Berliner klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 34.)

[5]) *Siedamgrotzcky:* Zwei Fälle von Hitzschlag. (Berliner klinische Wochenschrift 1876. Nr. 29.)



rechten Papillarmuskels einen bohnengrossen Bluterguss. Linkerseits fand sich in der Gefässscheide der Carotis communis an ihrem hinteren Umfange zwei Querfinger oberhalb des Schlüsselbeins ein bohnengrosses Blutextravasat und ein gleiches von Linsengrösse 4 cm davon nach oben. Auf der Magenschleimhaut nahm man einige stecknadelkopfgrosse Petechien und einzelne haemorrhagische Erosionen wahr.

Speck [1]) fand bei der Section eines 14 jährigen Mädchens, welches wegen chronischen Gelenksrheumatismus von einem Kurpfuscher mittelst stundenlanger Einhüllung in ein Schafsfell und Bedeckung mit heissen Broden behandelt worden war und in Folge dessen an Hitzschlag zu Grunde ging u. a. „die Musculatur des Herzens mit ecchymosenartigen Blutungen durchsetzt".

Ullmann [2]) fand neben Ecchymosen in der Magenschleimhaut stellenweise blutige Suffusion des Ependyms der Seitenventrikel.

Passauer [3]) erwähnt das Vorkommen wahrer Ecchymosen von Linsen- bis Kreuzergrösse in der Haut und giebt an, zwischen Galea und Periost kleine blutige Infiltrationen gefunden zu haben.

Jacubasch, [4]) welcher das gesammte anatomische Bild auf Grund eigener Beobachtungen und auf Grund von Angaben aus der Literatur zusammenfasst, hebt u. a. das fast regelmässige Vorkommen von Ecchymosen unter dem visceralen Blatte des Pericards, das häufige Vorkommen von Ecchymosen unter dem Endocard namentlich des linken Ventrikels, das Vorkommen von Ecchymosen unter der Pleura hervor.

Es mögen die angeführten Angaben aus der Literatur genügen, um zu zeigen, dass wiederholt bereits auf das häufige Vorkommen von Blutaustritten in verschiedenen Organen und Organbestandtheilen hingewiesen worden ist, ohne dass die Autoren, welche über ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügen, dasselbe jedoch als constant in allen letal verlaufenen Fällen von Hitzschlag bezeichnen würden. Ich für meinen Theil bin auf Grund meiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, dass das Vorkommen von Blutungen mit verschiedener Localisation und Ausbreitung im Organismus

---

[1]) *Speck:* Tod durch mässig erhöhte Temperatur (Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. N. F. 1874. XXI. pag. 249.)

[2]) *Ullmann:* Ein Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxis des Hitzschlages. (Berliner klinische Wochenschrift. 1877. Nr. 32, 33.)

[3]) *Passauer:* Ueber Todesfälle durch Insolation mit besonderer Rücksicht auf das Vorkommen in Armeen. (Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin. N. F. VI. pag. 185.)

[4]) l. c. pag. 46 ff.



geradezu einen integrirenden Bestandtheil des anatomischen Bildes in tödtlich verlaufenen Fällen von Hitzschlag bildet.

Allerdings begegnen wir auch Berichten über letale Hitzschlagfälle, in denen über das Vorkommen von Blutaustritten nichts erwähnt wird. Ich kann mich dem gegenüber der Ansicht nicht verschliesen, dass, wo nicht etwa kleine und nicht sehr zahlreiche Blutungen der Beobachtung entgangen oder durch Fäulnissveränderungen unkenntlich geworden sind, es sich in einer Anzahl dieser Fälle nicht um Hitzschlag gehandelt hat, sondern der Tod durch anderweitige Processe bedingt wurde. Denn, wenn einmal unter abnormen meteorologischen Verhältnissen, namentlich bei abnorm hoher Temperatur, plötzliche Todesfälle in grösserer Zahl vorkommen, kann man wohl leicht verleitet werden, bei etwaigem Mangel auffälliger pathologischer Processe im Organismus Hitzschlag als Todesursache anzunehmen. Damit stimmt auch der Umstand überein, dass, wie ich bereits erwähnt habe, auch im August v. J. Fälle mit der Diagnose „Hitzschlag" oder „Sonnenstich" zur Obduction gelangt sind, während die Todesursache in anderweitigen Processen gelegen war.

Auch bei verschiedenartigen Experimenten, welche an Thieren mit Ueberhitzung angestellt wurden, wurden wiederholt Blutaustritte im Organismus vorgefunden.

In dieser Beziehung sei erwähnt, dass *Litten*[1]) in den Lungen von Meerschweinchen, welche er dadurch, dass er sie in einem Wärmkasten einer Temperatur von 36° bei mit Wasserdampf gesättigter, oder einer Temperatur von 37° bei trockener Luft aussetzte, verhinderte, Wärme nach aussen in normaler Weise abzugeben, kleine aber äusserst zahlreiche Haemorrhagien fand.

Jacubasch[2]) tödtete gefesselte Thiere durch Insolation und fand Hyperaemie und Blutungen an allen direct von der Sonne bestrahlten Körpertheilen.

Auch des Vorkommens von Neigung zu Blutungen, ja selbst einer allgemeinen haemorrhagischen Diathese[3]) bei Fieberkranken sei hier gedacht, die allerdings nach unseren heutigen Anschauungen in einer grossen Zahl der Fälle mehr auf die Eigenartigkeit mancher Infectionen zurückzuführen sein dürfte.

Ein weiteres Moment, welches mir gerade für meine Fälle von grösster Bedeutung erscheint, liegt darin, dass *in sämmtlichen Fällen,*

[1]) *Litten:* Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus. (Virch. Arch. Band 70. pag. 10.)

[2]) l. c. pag. 56 ff.

[3]) Vergl. *Liebermeister:* Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875, pag. 501.



selbst im Falle 9, welcher ein zweijähriges Kind betraf, *das Herz hochgradige pathologische Veränderungen aufwies.* Dieselben bestanden vorzugsweise und zwar in 11 Fällen in einer mehr weniger starken Adipositas cordis. Daneben fand sich in je 2 Fällen Insufficienz der Bicuspidalis und Stenose des linken venösen Ostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels, einmal Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von starker Endarteriitis chronica deformans, und einmal Schwielenbildung in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Im Falle 9 war das Herz auffallend blass, der linke Ventrikel deutlich erweitert, sein Endocard deutlich verdickt und getrübt. Das Herzfleisch war in sämmtlichen Fällen brüchig oder äusserst leicht zerreisslich.

Auch in anderen Jahren sind vereinzelte tödtliche Fälle von Hitzschlag in Wien beobachtet worden. So finde ich in früheren Protokollen einen Fall verzeichnet, den *v. Hofmann* im Juli 1891 obducirt hat, und der einen Maurer — F. G. — betraf, welcher bei der Arbeit plötzlich todt zusammengestürzt war.

Die Section der hochgradig faulen Leiche ergab starkes Fettherz, Endarteriitis chron. deformans, chronischen Morbus Brighti mässigen Grades und chronischen Magenkatarrh. Ausserdem fanden sich Befunde, die mit Recht auf Hitzschlag bezogen wurden, und zwar zahlreiche, vielfach confluirende, bis linsengrosse Ecchymosen unter den Schädeldecken, Ecchymosen am Hilus der Lungen, zahlreiche bis linsengrosse Ecchymosen am Herzen, besonders an dessen Hinterfläche und strichförmige Ecchymosen unter dem Endocard des linken Ventrikels.

Wie gesagt, erscheinen mir diese Befunde in gewisser Richtung sehr bedeutungsvoll. Trotzdem in dem früher bezeichneten Zeitraume in Wien ziemlich zahlreiche plötzliche Erkrankungen vorgekommen sind, welche von den Aerzten nach den obwaltenden meteorologischen Verhältnissen und Krankheitserscheinungen als Hitzschlag diagnosticirt worden sind, so ist doch, wiewohl die Zahl der letal abgelaufenen Fälle keine geringe war, kein einziger Fall zur Obduction gekommen, in welchem das Herz normal gewesen wäre. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich mit Rücksicht auf die Symptome per analogiam diese gestellte Diagnose wenigstens für die Mehrzahl der nicht letal abgelaufenen Fälle als richtig annehme. Ich sage für die Mehrzahl und nicht für alle, denn andere in diesen Tagen vorgenommene Obductionen haben mir gezeigt, dass auch Fälle mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hitzschlag oder Sonnenstich eingebracht wurden, für welche ich bei der Ob-

duction keine nach meiner Erfahrung auf Hitzschlag hinweisenden Merkmale constatiren konnte.

Dieses Zusammentreffen von Umständen, nämlich des Befundes von als Theilerscheinung des Hitzschlages anzusehenden Haemorrhagien einerseits und der pathologischen Veränderungen des Herzens andererseits, ist meiner Meinung nach kein zufälliges. Vielmehr glaube ich zwischen beiden Momenten einen inneren Zusammenhang insofern erblicken zu dürfen, als ich die Veränderungen des Herzens für sämmtliche Fälle als ein im höchsten Grade prädisponirendes Moment auffasse, ohne welches der Exitus letalis aller Wahrscheinlichkeit nach nicht eingetreten wäre. Denn nur auf diese Weise lässt es sich erklären, dass eine grössere Zahl von namentlich jugendliche Individuen betreffenden Fällen von Hitzschlag, in denen schwere und bedrohliche Symptome aufgetreten sind, in Genesung übergingen. So spricht ja auch *Naunyn*[1]) die Ansicht aus, dass die Ueberhitzung als solche nur tödtlich wird, wenn sie über 42° bis 43° oder noch weiter steigt.

In diesem Punkte stimme ich vollständig mit *Jacubasch*[2]) überein, welcher auf chronische Erkrankungen der Circulations- und Respirationsorgane als pathologische Prädisposition für Hitzschlag hinweist und es als begreiflich hinstellt, dass selbst anscheinend geringfügige, pathologische Veränderungen unter Umständen verhängnissvoll werden können, da gerade beispielsweise während eines Marsches besonders hohe Anforderungen an die Leistungsfähigkeit dieser Organe gestellt werden.

In prophylaktischer Hinsicht erachte ich es auf Grund meiner Beobachtungen quoad vitam für geboten, dass Leute, die an irgendwelchen pathologischen Processen des Herzens leiden, sich atmosphärischen Einflüssen, unter denen erfahrungsgemäss Hitzschlag auftreten kann, nach Möglichkeit entziehen sollten.

Die Erkrankungsfälle, welche in Genesung ausgingen, sind bei der städtischen Sanitätsbehörde, wie meine diesbezüglichen Nachforschungen beim Wiener Stadtphysicat ergaben, leider nicht zur Anzeige gelangt. Es wäre dies für ein etwaiges neuerliches Vorkommen analoger Fälle im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege, sowie der Statistik äusserst wünschenswerth, da solche Fälle sonst kaum sämmtlich bekannt werden können. Ich selbst konnte nur auf Grund von Zeitungsnachrichten, die ja sonst für unsere Zwecke kaum verwendbar erscheinen, einen Theil der Er-

[1]) *Naunyn:* Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Band 18, pag. 49.)

[2]) l. c. pag. 88.



krankungsfälle eruiren und mir dann Angaben über den Verlauf derselben von ärztlicher Seite verschaffen.

So verdanke ich Herrn Dr. *Lauschmann,* Oberarzt des Spitals der Barmherzigen Brüder in Wien, die Angaben über vier als Hitzschlag aufgefasste Fälle.

1. Fall: H. F., 22jähr. Lohndiener, wurde am 20. August während der Arbeit beim Möbelabladen unwohl und wurde von seinen Mitarbeitern ins Spital gebracht. Pat. war bei Bewusstsein, klagte über Schwindel, Benommenheit des Kopfes und grosse Schwäche. Er war mittelkräftig gebaut, bot das Bild eines hinfälligen, Ruhe suchenden Menschen dar. Die Pupillen mässig erweitert, gleich, reagirend. Puls 84. Temperatur normal. Pat. erholte sich nach einigen Stunden und verliess an demselben Tage das Spital.

Diagnose: *Insolatio.*

2. Fall: V. J., 60jähriger Strassenkehrer, wurde am 22. August um 6 Uhr abends von der Polizei in bewusstlosem Zustande in's Spital gebracht. Pat. von kräftigem Knochenbau, abgemagert, lag schwer röchelnd und theilnamslos im Bette, liess Koth unter sich. Pupillen verengt, gleich, träge reagirend. Linksseitige Gesichts- und Körperlähmung. Die Arterien rigid. Aortenton unrein accentuirt. Puls 64, aussetzend. Das linke Herz vergrössert.

Mit Rücksicht darauf, dass der Pat. den ganzen Tag an der Sonne gearbeitet hatte, wurde die Diagnose: „*Insolatio.* — Insultus apoplecticus e vitio cordis" gestellt.

Am 23. August war Pat. so weit bei sich, dass er einige Worte sprechen konnte. Keine Sprachlähmung. Puls 64, voll. Temperatur 37·4°. Am behaarten Kopfe eine vom Fall herrührende Quetschwunde.

Bis zum 29. August Euphorie. Auch die Lähmung besserte sich bedeutend. An diesem Tage plötzliche Temperatursteigerung bis 39.5°. Puls 100. Es wurde eine linksseitige hypostatische Pneumonie constatirt. Die nächsten Tage bewegte sich die Temperatur zwischen 38 und 38.6°. Es trat gänzliche Apathie und soporöser Zustand ein. Am 8. September Exitus letalis.

Aeusserer Umstände wegen konnte die Section leider nicht vorgenommen werden.

3. Fall: F. S., 16jähr. Commis, wurde am 23. August in bewusstlosem Zustande von der freiwilligen Rettungsgesellschaft in's Spital gebracht. Pat. von schwachem Körperbau. Gesichtsfarbe blassbläulich. Schleimhäute livid. Augen geschlossen. Pupillen stark erweitert, minimal reagirend. Puls 86. Temperatur normal. Sonst keine auffallenden Symptome. Am nächstfolgenden Tage war Pat. vollständig erholt und verliess das Spital.

Diagnose: *Insolatio.*

4. Fall: B. F., 15jähr. Schneiderlehring, stürzte am 25. August auf dem Wege zu einer Kundschaft plötzlich zusammen und wurde von der freiwilligen Rettungsgesellschaft in's Spital gebracht. Pat. fühlte sich schwach, war aber schon bei der Aufnahme bei Bewusstsein. Keine Kopfschmerzen. Nichts Abnormes nachweisbar. Am nächstfolgenden Tage wurde Pat. gesund entlassen.

Diagnose: *Insolatio.*

Auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. *von Schrötter* gelangte ein Fall zur Beobachtung, in welchem die *Möglichkeit* einer Insolation ausgesprochen wurde.



Es handelte sich um einen 42jährigen Mann — G. M. — welcher am 21. August in vollständig bewusstlosem Zustande in's Spital gebracht wurde. Er soll auf der Gasse plötzlich zusammengestürzt sein. Bei der Aufnahme zeigte er heftige allgemeine Convulsionen, spontanen Abgang von Harn und Koth und wiederholt Erbrechen. Am 22. August früh war er wieder vollständig bei Bewusstsein und befand sich subjectiv wohl. — Die inneren Organe zeigten nichts Abnormes. — Eine Untersuchung des Blutes wurde leider nicht vorgenommen.

Ein Fall wurde auf der internen Abtheilung des Herrn Hofrathes Prof. *Drasche* beobachtet.

Derselbe betraf einen 59jährigen Maurergehilfen *L. K.*, welcher am 24. August den ganzen Tag über in der Sonnenhitze bei einem Baue gearbeitet haben soll. Er fühlte schon seit Mittag Kopfschmerzen und wurde am selben Tage um $^1/_2$5 Uhr in's k. k. allg. Krankenhaus überbracht.

Status praesens: Pat. gross, kräftig, mässig genährt. Gesicht und Hautdecken des Stammes und der Extremitäten lebhaft geröthet, erythematös; namentlich Hände und Unterschenkel fleckig geröthet (masernähnlich). Die Haut fühlt sich brennend heiss an.

T. 40·2°. — R. 28. — P. 128, klein.

Patient somnolent, unruhig; leichte Delirien.

Eisbeutel. Kalte Waschungen. 2 Essigklystiere. Wein.

Abends: T. 38·5°. — Sensorium freier.

Patient ist ruhig.

In der Nacht schlaf.

25. August früh: T. 37·8°. — P. 100, kräftiger. Sensorium vollständig frei. Euphorie. Kein Kopfschmerz. Die Haut des Stammes und der Extremitäten von einem schuppenden, abblassenden, fleckigen Erythem bedeckt. Leichter diffuser Bronchialcatarrh. Herztöne an der Spitze etwas dumpf. Gefässtöne laut. Der zweite Aortenton klingend. Im Harn geringe Spuren Eiweiss, Urate.

Am 26. August geheilt entlassen.

Ueber 2 andere, im k. k. Rudolfspitale zur Beobachtung gelangte Fälle berichtete mir Herr Primarius Dr. *E. Bamberger.*

Der eine Fall betraf einen 31jährigen Strassenbespritzer *W. N.*, welcher am 21. August beim Strassenbespritzen plötzlich zusammengestürzt ist. Den Tag vorher Schwarzsehen, Schwindel, Kopfschmerzen. Kein Fieber. Gesicht und Hals bis zum oberen Theil des Sternums geröthet. Objectiv sonst nichts nachweisbar.

Am 22. August geheilt entlassen.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 60jährigen Maurergehilfen *J. F.*, der am 25. August plötzlich zusammenstürzte und bewusstlos eingebracht wurde.

Delirien. T. 41°. In der Nacht kehrte das Bewusstsein zurück.

26. August: T. 38·5°. Sensorium klar. Lungenbefund normal. Herztöne dumpf, rein. Arterien mässig atheromatös. Puls kräftig. Unterleib leicht aufgetrieben. Spuren von Eiweiss im Harn. Abendtemperatur 37·5°.

27. August: T. 37°. Sensorium klar. Pat. klagt über Mattigkeit.

Am 29. August geheilt entlassen.

Was die eben angeführten, in Genesung ausgegangenen Fälle anbelangt, so möchte ich insbesondere hervorheben, dass Lungen- und Herzbefund stets normal waren.



Den Herren Professoren Hofrath *Drasche* und *v. Schrötter*, Herrn Doc. Dr. *Kovacs*, Herrn Primarius Dr. *Bamberger* und Herrn Oberarzt Dr. *Lauschmann* spreche ich für ihre freundlichen Mittheilungen meinen besten Dank aus.

Einem Einwande, der mir gemacht werden könnte, möchte ich gleich hier begegnen. Man könnte sagen: In den in Rede stehenden, zur Obduction gelangten Fällen handelt es sich durchwegs um Erkrankungen des Herzens, zum Theil auch der Lungen, bei denen erfahrungsgemäss der Tod sehr häufig plötzlich auftritt, so dass keineswegs nothwendigerweise hier Hitzschlag als Todesursache angenommen werden muss. Ein solcher Einwand wäre aber, wie ich glaube, hier nicht am Platze. Gerade in Wien, wo solche Fälle sämmtlich zur sanitätspolizeilichen Obduction gelangen, zeigt es sich, dass thatsächlich derartige Herzaffectionen ein grosses Contingent plötzlicher Todesfälle liefern. Ich weiss mich aber nicht zu erinnern, dass mir früher jemals bei Obductionen solcher Fälle Befunde von multiplen Blutaustritten in verschiedene Gewebe untergekommen wären, wie ich sie oben beschrieben habe. Dies veranlasst mich, den Blutungen eine gradezu pathognomonische Rolle in Fällen von Hitzschlag beizulegen. Ob auch Fälle von Hitzschlag vorkommen, in denen sonst vollkommen gesunde, namentlich jugendliche Individuen *ausschliesslich* in Folge von Ueberhitzung zu Grunde gehen, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Ist dies aber der Fall, dann wäre es nicht undenkbar, dass Blutungen in den inneren Organen gelegentlich fehlen können, ebenso wie wir ja wissen, dass auch unter anderen Verhältnissen bei Kindern und bei alten Leuten Ecchymosen sich viel leichter entwickeln als bei Individuen in mittleren Jahren.

Ich bin in dieser meiner Auffassung so weit gegangen, dass ich während des erwähnten Zeitraumes Fälle, welche mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Hitzschlag" oder „Sonnenstich" eingebracht worden waren und in denen der Tod in Folge von Erkrankungen des Herzens ebenfalls plötzlich oder wenigstens sehr rasch erfolgte, einzig und allein deswegen nicht in dieser Weise deutete, weil Blutaustritte, namentlich am Herzen, überhaupt nicht vorhanden waren.

Auch zu *forensischen* Zwecken lassen sich die erwähnten Befunde unter Umständen sehr wohl verwerten. Ich selbst hatte Gelegenheit, dies in einem Falle zu erfahren. Ich will denselben hier eingehend mittheilen, weil er mir für die forensische Begutachtung derartiger Fälle überhaupt äusserst wichtig erscheint und weil es sich um einen Fall von vermeintlicher Erstickung handelte, bei welcher thatsächlich der anatomische Befund bis zu einem gewissen Grade grosse Aehnlichkeit mit jenem bei Hitzschlag aufweist.



Der Fall betraf einen 39jährigen Rauchfangkehrergehilfen J. G., welcher in einem schliefbaren Rauchfang einer Wiener Volksschule todt aufgefunden wurde. Der Leichnam steckte im Rauchfang derart fest, dass der Schuldiener die Mauer desselben von einem Zimmer aus aufbrechen musste und drei Männer den Leichnam nur mit grösster Mühe an unter den Armen durchgezogenen Stricken herausbefördern konnten. An der Stelle, wo der Leichnam gefunden wurde, ist eine bedeutende Verengung des Rauchfangs bemerkbar gewesen, die für einen Mann unpassirbar war.

Die Leiche war, da sie erst nach 3 Tagen zur *gerichtlichen Obduction* gelangte, bereits im Zustande weit vorgeschrittener Fäulniss.

Bei der Section fanden sich *äusserlich* an der Vorderseite beider Kniegelenke vertrocknete Hautaufschürfungen ohne Blutunterlaufung.

Unter den Schädeldecken fand man steknadelkopfgrosse Ecchymosen in mässiger Menge.

Im Munde, im Rachen, im oberen Abschnitte der Speiseröhre, im Kehlkopfeingang, sowie in der Luftröhre und in einem Theile der grösseren und kleineren Bronchien fanden sich reichliche breiige Speisereste.

Beiderseits bestand chronische, adhaesive Pleuritis.

Das Herz war besonders rechts stark fettbewachsen. An der Hinterfläche desselben nahm man entsprechend seiner oberen Hälfte rechts sehr spärliche, links ziemlich reichliche stecknadelkopfgrosse Ecchymosen wahr. An der Innenfläche des linken Ventrikels an mehreren, z. Th. grösseren Stellen streifenförmige, schmutzigviolett gefärbte, wie Blutaustritte aussehende Herde. Unmittelbar oberhalb der Grenze zwischen der linken und hinteren Aortenklappe fand sich in der Intima der Aorta ein stecknadelkopfgrosser Blutaustritt. Die Aorta zeigte einen mässigen Grad von Endarteriitis chronica deformans.

Die Schleimhaut des oberen, gegen die Cardia zu gelegenen Abschnittes des Magens war von sehr reichlichen bis stecknadelkopfgrossen Ecchymosen durchsetzt.

Sonst wurden keine nennenswerthen Befunde constatirt.

Das *Gutachten* habe ich auf Grund der vorgefundenen anatomischen Veränderungen in folgender Weise abgegeben:

1. Wie aus der allgemeinen dunkelflüssigen Beschaffenheit des Blutes und der Ecchymosenbildung unter den Schädeldecken und am Herzen hervorgeht, ist J. G. zunächst an Erstickung, somit eines gewaltsamen Todes gestorben.

2. Diese Erstickung wurde bewirkt durch Speisereste, welche in reichlicher Menge in den grösseren und kleineren Bronchien enthalten waren, wohin dieselben nur durch Aspiration und zwar, wie die gleichzeitige Anwesenheit reichlicher Speisemassen im Mund, Rachen, in der ganzen Speiseröhre und in den oberen Luftwegen beweist, offenbar während eines Brechactes hineingelangt sein konnten.

3. J. G. litt ausserdem an Herzverfettung und, wie die nachträgliche Untersuchung des Herzfleisches ergab, auch an körniger und fettiger Entartung des letzteren. Gerade bei solchen Ver-

änderungen am Herzen kommen plötzliches Unwohlsein, Ohnmachtsanfälle und dgl. häufig vor und es ist daher denkbar, dass J. G. in Folge dieser Herzaffection bewusstlos wurde und in diesem bewusstlosen Zustande der Brechact erfolgte.

4. Endlich fanden sich in der inneren Auskleidung des Herzens auch streifenförmige, violette Verfärbungen, welche einerseits entweder blosse Fäulnissveränderungen vorstellen, oder andererseits ursprünglich vorhanden gewesenen Blutaustritten entsprechen könnten. Letzteren Befund machten wir gerade in den letzten Tagen constant in Fällen von sogen. „Hitzschlag" bei Individuen mit kranken Herzen. Da nun an dem Tage, an welchem J. G. gestorben ist, die Lufttemperatur auch noch sehr hoch war, der Mann ferner ein krankes Herz hatte und in Folge seiner momentanen Beschäftigung vielleicht auch grösseren Muskelanstrengungen unterworfen war, so ist es nicht unmöglich, dass alle diese letzteren Momente zusammengenommen ein plötzliches Unwohlsein, resp. eine Ohnmacht herbeigeführt haben, während welcher der Brechact erfolgt ist.

5. Nachdem nun in Folge der weit vorgeschrittenen Fäulniss der Leiche ein sicheres Urtheil über jene obengenannten streifenförmigen Verfärbungen der Innenfläche des Herzens nicht gefällt werden kann, so muss es dahin gestellt bleiben, ob in diesem Falle ein Unwohlsein, resp. eine Ohnmacht durch die Einwirkung der Hitze aufgetreten ist oder nicht.

6. Die starke Füllung des Magens mit Speiseresten gestattet den Schluss, dass der Tod bald nach einer Mahlzeit eingetreten ist.

7. Die Hautaufschürfungen an der Vorderfläche beider Kniee dürften aller Wahrscheinlichkeit nach möglicherweise von einem Abschinden der Haut an der Mauer des Kamins herrühren.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde die strafgerichtliche Verfolgung dieses Falles, welche ursprünglich wegen eines allfälligen fremden Verschuldens eingeleitet worden war, aufgegeben.

Dass die Blutungen beim Hitzschlag in Folge von Degenerationsveränderungen — namentlich fettiger Degeneration — der Gefässe auftreten, ist nicht anzunehmen. Ich fand in vier Fällen, die ich, nachdem die Fäulniss am Herzen noch nicht allzuweit vorgeschritten war, daraufhin untersuchte, mikroskopisch keine merklichen Veränderungen an den Gefässen, namentlich keine Verfettung. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass die Blutungen eine Folge der Hyperaemie des Venensystems sind, welche zu capillaren Zerreissungen führen.[1])

[1]) *Jacubasch* l. c. pag. 51.



Ich habe bisher zwischen „Sonnenstich“ und „Hitzschlag“ ebensowenig einen strengeren Unterschied gemacht, wie die Aerzte, von welchen ärztliche Berichte über einzelne Fälle den Acten beigegeben waren. Ueberhaupt scheint es mir, dass im Grossen und Ganzen in praxi selten diese beiden Affectionen, ausser auf Grund der Verhältnisse der Zeit und des Ortes streng gesondert werden. Dies dürfte einerseits wahrscheinlich daher rühren, dass eben beide Krankheiten hauptsächlich in Folge der hohen Temperatur der atmosphärischen Luft entstehen, und andererseits daher, dass das Krankheitsbild dieser beiden Processe kein gesondertes scharf begrenztes ist, vielmehr sich häufig eine wesentliche Analogie der Erscheinungen bei dem einen wie bei dem anderen Processe zeigt. Trotzdem halte ich dafür, dass vom Standpunkte der Pathogenese eine Trennung von „Sonnenstich“ und „Hitzschlag“ im Sinne von *Jacubasch* zweckmässig ist.

Jacubasch, der sich mit den genannten Affectionen eingehend beschäftigt und sorgfältig die Literatur über diesen Gegenstand studirt und kritisch beleuchtet hat, verfügt auch selbst über ein ziemlich grosses, den Truppenkörpern entstammendes Beobachtungsmaterial, auf Grund dessen er eine Trennung beider Processe fordert.

Darnach entsteht die reine Form des Sonnenstichs ausschliesslich durch Einwirkung der directen Sonnenstrahlen *auf den ruhenden Körper*. *Jacubasch* selbst führt nur zwei Fälle an, welche er mit Bestimmtheit in diese Categorie einreiht und sieht diese Form der Erkrankung für unser Klima überhaupt als selten vorkommend an.

Als reine Form von Hitzschlag — „Wärmeschlag“, wie der Autor diesen Process nennt – bezeichnet er jene Fälle, in denen die hohe Temperatur der Luft das wesentlichste Moment bei der Entstehung des Processes bildet. Es ist dies ein in unseren Gegenden seltenes, in den Tropen dagegen häufiges Vorkommniss.

Bezüglich der Pathognese der zweiten Form von Hitzschlag äussert sich *Jacubasch*[1]) folgendermassen: „Während eines längeren Marsches an heissen Tagen beobachtet man regelmässig, und zwar selbst bei gesunden Leuten, ein allmähliches Ansteigen der Körperwärme. Diese Temperaturerhöhung resultiert aus einer vermehrten Wärmeeinnahme (durch Muskelarbeit und Sonnenstrahlen) und aus einer verminderten Wärmeabgabe (durch Behinderung der Wärmestrahlung, Wärmeleitung und Verdunstung). So lange die Wärmeregulatoren des Körpers ausreichend funktioniren, überschreitet diese Temperatursteigerung nicht leicht 39°, und die pathologischen

[1]) l. c. pag. 89.



Erscheinungen beschränken sich auf die Symptome einer mässigen Gehirn- und Lungenhyperaemie. Da jedoch die Leistungsfähigkeit dieser Regulatoren eine beschränkte ist, da ferner ihr Nutzeffect unter gewissen atmosphärischen Verhältnissen, wie bei Windstille und hohem Feuchtigkeitsgehalte der Luft, höchst unbedeutend sein kann: so erreicht die Körpertemperatur sehr leicht eine gefahrdrohende Höhe (40.0° und darüber), während sich zugleich die ersten Anzeichen der beginnenden Herzparalyse und Kohlensäureintoxication entwickeln. Versiegt endlich die Schweisssecretion in Folge der Eindickung des Blutes gänzlich, so schliesst sich damit das letzte Sicherheitsventil: die Temperatur steigt rapide an, und der Betreffende stürzt unter den Erscheinungen des Hitzschlages zusammen." Es ist somit hier das Zusammenwirken verschiedener Momente, welches als grundlegend für diese Form des Hitzschlages angenommen wird.

Soweit für meine Fälle überhaupt brauchbare anamnestische Daten vorliegen, so dürften dieselben fast durchwegs nach der Gruppirung von *Jacubasch* zur letztgenannten Form von Hitzschlag zu rechnen sein, denn es waren beinahe bloss Leute, die bei abnormen atmosphärischen Einflüssen während der Arbeit plötzlich erkrankten und mehr weniger rasch zu Grunde gingen.

Was nun die *meteorologischen Verhältnisse* in diesen Tagen anbelangt, so verweise ich auf die beigegebene Tabelle, welche mir von der *Centralanstalt für Meteorologie und Erdmagnetismus in Wien* zur Verfügung gestellt wurde, wofür ich der Direktion dieser Anstalt an dieser Stelle meinen besten Dank abstatte.

Die Tabelle gibt Aufschluss über Windrichtung und Windgeschwindigkeit, Temperatur, Dampfdruck, relative Feuchtigkeit und Bewölkung.

Die Aufzeichnungen über Temperatur, Windrichtung und Windgeschwindigkeit werden stündlich gemacht, während Beobachtungen des Dampfdruckes, der relativen Feuchtigkeit und der Bewölkung dreimal des Tags erfolgen und zwar um 7 Uhr früh, um 2 Uhr Nachmittags und um 9 Uhr Abends.

Was die *Windgeschwindigkeit* betrifft, so zeigt die Tabelle, dass zum Theil vollständige Windstille herrschte, und im Uebrigen die Geschwindigkeit meistens mehr oder weniger gering war; nur zu Zeiten findet man mässigen Wind, den eine Geschwindigkeit von höchstens 40 Kilometer per Stunde andeutet. Erst bei einer Geschwindigkeit von beiläufig 50 kann man von starkem Wind reden, welche Zahl wir nur am 25. August um 11 Uhr (51) und 12 Uhr Nachts (68) überschritten sehen.



Bezüglich der *Temperatur* sei erwähnt, dass eine mittlere Temperatur von 25·0° C. bereits als sehr hoch bezeichnet werden muss, dass sonach dieses Mittel an vielen Tagen bedeutend grössere Zahlen aufweist.

Das Monatsmittel des *Dampfdruckes* beträgt auf der Hohen Warte für August 11 mm. Der Dampfdruck in der Zeit vom 15. bis 25. August war somit fast immer zur Beobachtungszeit höher.

Grosse Schwankungen lässt für die angegebene Zeit die *relative Feuchtigkeit der Luft* erkennen, worunter man das Verhältniss der in der Luft thatsächlich vorhandenen Dampfmenge zu der bei der herrschenden Temperatur überhaupt möglichen versteht. Dieselbe zeigt eine ausgesprochene tägliche Periode, und zwar ist ihr Gang umgekehrt proportional demjenigen der Temperatur. Das Monatsmittel der relativen Feuchtigkeit auf der Hohen Warte beträgt für August 66 %, wobei 100 als Sättigungswerth der Luft mit Wasserdampf anzusehen ist. Oberhalb des Monatsmittels der relativen Feuchtigkeit bestehen keinerlei abnorme Verhältnisse, indem eine mehrere Tage dauernde Feuchtigkeit von 100 nicht zu den Seltenheiten gehört. Als abnorm muss dagegen eine relative Feuchtigkeit von 30 bis 35 und darunter, wie sie an mehreren Tagen um 2 Uhr Nachmittags beobachtet wurde, bezeichnet werden.

Die *Bewölkung* des Himmels war mit Ausnahme des 22. August, an welchem Tage um 9 Uhr Abends vollständige Bewölkung verzeichnet ist, zum Theil äusserst gering; grösstentheils aber war der Himmel in diesen Tagen vollständig wolkenlos.

Ich bin nicht in der Lage zu entscheiden, welchem der meteorologischen Momente ausser der abnorm hohen Temperatur, welche für den Hitzschlag gewiss in allererster Richtung von Bedeutung ist, ein mehr weniger wesentlicher Einfluss hierbei zukommt. Mir ist nicht bekannt, ob das Vorkommen von Hitzschlagfällen ausser mit der Temperatur auch mit den übrigen genannten meteorologischen Verhältnissen in Parallele gestellt worden ist und möchte für meine Beobachtungszeit nur das Zusammentreffen von hoher Temperatur, geringer Luftbewegung, zeitweise abnorm niedriger relativer Feuchtigkeit der Luft und vollständig mangelnder oder äusserst geringer Bewölkung hervorheben. Vielleicht sind weitere analoge Beobachtungen geeignet, klarzulegen, ob und welchen meteorologischen Verhältnissen ausser der hohen Temperatur eine wichtigere Rolle hinsichtlich des Vorkommens von Erkrankungs- und Todesfällen an Hitzschlag zukommt.

Innsbruck, im März 1893.



Statio ²)

Tag	4	5
15.	SE 14	SE 13
16.	V 23	WSW 2
17.	V 23	W 30
18.	E 9	S 20
19.	S 37	S 36
20.	W 13	NW 1
21.	NE 3	NE 1
22.	N 9	N 9
23.	SE 9	SE 11
24.	SE 28	S 28
25.	S 35	S 33

Tag	5	6
15.	27·7	26·
16.	30·2	29·
17.	32·9	31·
18.	36·0	35·
19.	34·2	33·
20.	32·2	30·
21.	30·9	29·
22.	30·3	29·
23.	27·2	26
24.	27·6	26·
25.	29·5	28·

m.

E. Be

Tag	7 Uhr Früh
15.	0
16.	2
17.	0
18.	0
19.	0
20.	0
21.	0
22.	2
23.	2
24.	8
25.	0

Aus dem experimentell-pathologischen Institute der deutschen Universität in Prag.

ÜBER DIE SANTONIN-KRÄMPFE BEIM KANINCHEN.

Ein Beitrag zur Genese der Krampfformen.

Von

Dr. LEOPOLD KRAMER,
I. Assistenten der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik.

Hierzu Tafel VIII.

Die durch die Controverse *Ziehen-Unverricht* neuerlich aufgerollte Frage, ob allgemeine Krämpfe clonischer Art ohne Mitwirkung des Grosshirns ausgelöst werden können, erscheint wohl schon durch die Beobachtungen beantwortet, welche *Knoll* gelegentlich (Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation VI. Mittheilung, S. 338) anführt, nämlich, dass man nach Extirpation des Gross- und der Hauptmasse des Mittelhirns „bei mechanischer oder elektrischer Reizung am Boden des Aquaeductus Sylvii oft allgemeinen Zitterkrampf beobachtet, der besonders an den Augen, dem Schwanz und den Flanken ausgesprochen ist und mit minimalen flatternden Athemschwankungen oder vollständigem Stillstand der Athmung verknüpft ist", eine Beobachtung, die umso bemerkenswerther ist, als nach der Beschreibung *Nothnagel* bei seinen in derselben Gegend, an demselben Thiere angestellten Reizversuchen vorwaltend tonische Krämpfe eintreten sah. (Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. *Virchows* Arch. XXXXV. Bd., 1. Heft.) Fraglich musste es aber bleiben, ob bei clonischen Krämpfen toxischer Natur, wie sie z. B. bei der Uraemie zu beobachten sind, das Grosshirn für die Auslösung nothwendig ist, oder ob auch diese wie der Strychnintetanus nach Ausschaltung des Grosshirns auftreten können. Zur Beantwortung dieser gerade für die Uraemie nicht unwichtigen Frage wurde die Vergiftung mit Natrium santonicum in Anwendung gezogen. — *Binz* (Arch. für experimente Pathologie und Pharma-



kologie, Bd. VI, S. 303) constatirte diesbezüglich aus Thierversuchen: „Beim Warmblüter, Katze und Kaninchen, zeigen die Krämpfe gute Uebereinstimmung mit den beim Menschen nach Santoninvergiftung entstandenen in Bezug auf Sitz und allgemeinen Charakter. Ein Stadium besonderer Depression ist nicht wahrnehmbar. Plötzlich kommt es zu Zittern und Emporrichten der Ohren, Zähneknirschen, Contractur einer Gesichtshälfte, Rollen der Bulbi, Nicken und Drehen des Kopfes, Opisthotonus, Uebergehen der Krämpfe auf Rumpf und Extremitäten, Athemstillstand, Nachlass überall, freies Intervall, das je nach der Dosis kurz oder lang dauert. Im ersteren Falle Wiederkehr der Krämpfe, Erschöpfung und dauernder Athemstillstand.“ *Binz* bemerkt zu seinen Beobachtungen, dass der hauptsächlichste Angriffspunkt der Vergiftung äusserlich zunächst der Bereich des 3.—7. Hirnnerven sei, wozu dann wegen der subjectiven Sehstörungen auch noch der zweite hinzutrete. Es deutet hiemit alles auf das Mittelhirn hin, später greife die Wirkung auf die Medulla oblongata weiter.

Was unsere eigene Beobachtung diesbezüglich anbelangt, so wurde der Versuch derart angestellt, dass nach erfolgter Tracheotomie die wegen Lösung des Niederschlages auf Körpertemperatur erwärmte Natr. santon.-Solution langsam in die Vena jugul. externa dextra injicirt wurde. Als Versuchsthier benutzten wir ausschliesslich Kaninchen, und schwankte die Dosis, welche nothwendig war, Krämpfe bei denselben hervorzurufen, zwischen 1·5 und 2 ccm einer gesättigten Lösung. Gewöhnlich einige Minuten nach der Injection stellen sich nun Krämpfe ein, welche das charakteristische haben, dass dieselben an der Schnauze beginnen, sich dann in Form von zuckenden Bewegungen auf die Augenlider, die Ohren fortsetzen, weiter die oberen Extremitäten und die Flanken ergreifen und im Schwanz und den Beinen endigen. Stets halten diese Krämpfe den rein clonischen Charakter und erinnerten in ihrem progredienten Verlauf an die Rindenkrämpfe *Jacksons*. Gewöhnlich hörten sie dann in umgekehrter Reihenfolge, wie sie entstanden, oder mit einem Schlage auf, es trat eine Pause ein, an welche sich nach mehr weniger langer Zeit eine neue, in ihrem Ablauf der früheren gleiche Krampfattaque anschloss. 1 ccm einer Chloralhydratlösung (1 : 10) während des Anfalles injicirt, bewirkte Aufhören des Krampfes und liess durch 12—15 Minuten nur angedeutete, rudimentäre, meist nur die Schnauze und die oberen Augenlider betreffende Krampfbewegungen hervortreten.

Nach dieser Zeit war die Chloralhydratwirkung erschöpft, und es kehrten die Anfälle gewöhnlich in der früheren Intensität wieder zurück.



Da in mehr weniger langen Intervallen die Krämpfe sich anfallsweise wiederholten, war Gelegenheit gegeben, die Frage zu studiren, ob den einzelnen Anfällen Zeichen der Erregung anderer Nervencentren, namentlich des Vasomotoren- und des Vagus-, sowie des Athmungscentrums vorhergehen oder mit ihnen verbunden sind, was einerseits mit Rücksicht darauf, dass von vielen auch für die toxischen Krämpfe eine reflectorische Auslösung angenommen wird, sensible Reize aber bei Kaninchen zu ausgeprägten Veränderungen in Athmung und Kreislauf führen, von Interesse erschien, andererseits auch mit Rücksicht auf die Frage, ob jene Centren durch das Santonin in den fraglichen Dosen überhaupt erregt werden.

Einen Versuch über die Wirkung des Santonin auf den Kreislauf hat *Binz* bereits angestellt (l. c. S. 304), jedoch nur insoweit, um festzustellen, dass sich „ein besonderer Einfluss des Santonin auf das Herz nicht nachweisen lässt", was er daraus erschloss, dass der Stand eines mit der Carotis der Versuchsthiere verbundenen Quecksilbermanometers keine wesentliche Veränderung erfuhr, wenn den zur Vermeidung von Krämpfen mit Chloralhydrat vergifteten Thieren sonst krampferzeugende Dosen von Santonin intravenös injicirt wurden.

Bei den vier von mir am *Hering*'schen Kymographion angestellten Versuchen wurde mittels des Quecksilbermanometers Puls und Blutdruck in der linken Carotis, und die Athmung durch Verbindung eines mit einer *Marey*'schen Schreibtrommel communicirenden geschlossenen Luftraumes mit einer Trachealfistel des Versuchsthieres verzeichnet, wobei für häufige Erneuerung der Luft in dem geschlossenen Raume gesorgt wurde. Die Verzeichnung erfolgte in der Regel während der ganzen Versuchsdauer fortlaufend, doch wurde ab und zu auch nach Beobachtung der ersten Krampfanfälle mit der Verzeichnung bis zum Eintritt des nächsten Anfalles ausgesetzt.

Es ergab sich dabei niemals eine Veränderung in Athmung und Kreislauf von Beginn der ersten Zuckungen im Facialisgebiet. An diese nun schloss sich bei starken Krämpfen eine während des ganzen Krampfanfalles anhaltende, äusserst unregelmässige Athmung an, während welcher sich Pulsverlangsamung und meist auch erhebliche Steigerung des Blutdruckes einstellte, — Erscheinungen, welche mit der Rückkehr regelmässiger, gewöhnlich durch längere Zeit erheblich beschleunigter Athmung wieder verschwanden. (Tafel VIII, Fig. 1.)

Es waren also keinerlei etwa auf sensible Reizung zu beziehende respiratorische oder circulatorische Vorläufererscheinungen



der Santoninkrämpfe zu beobachten, und die während der Anfälle auftretenden Störungen der Athmung und des Blutkreislaufes liessen sich ganz ungezwungen aus der Betheiligung der Athmungsmuskeln, insbesondere die Flankenmuskulatur an den allgemeinen Skeletmuskelkrämpfen und durch die hiedurch bedingte Dyspnoe erklären. Es fehlten dem entsprechend auch die circulatorischen Störungen vollständig, wenn der Krampfanfall einen milderen Charakter hatte, und die Betheiligung der Athmungsmuskeln an demselben gering war. (Tafel VIII, Fig. 2.)

Wie früher schon erwähnt worden, konnten durch die Injection von Chloralhydrat die Krämpfe coupirt werden. Recht anschaulich trat dies im Kymographion-Versuche hervor, wie die Betrachtung von Figur 4 auf Tafel VIII lehrt.

Fig. 3 gibt die Athmung und den Blutdruck bei Beginn des letzten, der Chloralhydrat-Injection vorhergehenden, vollausgebildeten Krampfanfalles wieder, der ersichtlich noch sehr intensiv war, die Marke * zeigt, wie bei allen Figuren, den Eintritt der Sant.-Krämpfe an. Wie sich der Eintritt des nächsten Anfalles in der Athmungs- und Blutdruckcurve markirte (Fig. 4 *), wurde sofort Chloral injicirt (bei dem rechtsbefindlichen *), und wie die Curven lehren, gelang es hiemit, den Anfall zu unterdrücken.

An zwei Versuchsthieren trat nach wiederholter Injection von santonsaurem Natron anhaltende Unregelmässigkeit des Herzschlages ein, auf welche Erscheinung hier nur nebenher verwiesen sei, da deren Verfolgung ausserhalb des Versuchsplanes dieser Arbeit lag.

Ebenso sei hier nur nebenher darauf verwiesen, dass in einem Falle die, nach Abtrennung der Oblongata am hinteren Rande der hinteren Vierhügel sehr selten gewordene und aussetzende Athmung nach Injection von santonsaurem Natron rhythmisch und sehr frequent wurde.

Die oben bereits angeführte, hier nur noch einmal zu streifende Beobachtung, dass das Chloral im Stande ist, bereits bestehende Anfälle zu schwächen oder gänzlich zu coupiren und das Auftreten neuer so lange aufzuhalten, als seine Wirkung im Organismus sich nicht erschöpft, bestärkten mich mit Rücksicht darauf, dass dieses Mittel nach fast allgemeiner Ansicht in erster Reihe lähmend auf das Grosshirn wirkt, in der den Ausgangspunkt meiner Versuche bildenden Voraussetzung, dass die Integrität des Grosshirns Bedingung für das Auftreten der *typischen* Santoninkrämpfe sei.

Zwar hat *Binz* (l. c. S. 304) angenommen, dass der Angriffspunkt für die Santoninwirkung das Mittelhirn sei, jedoch nur auf Grund des Umstandes, dass die Krämpfe im Bereich des dritten



bis siebenten Hirnnerven beginnen, welcher Umstand zur Begründung seiner Annahme wohl nicht als ausreichend angesehen werden kann; auch hat *Luchsinger* (*Pflügers* Archiv Bd. XXXXIV, S. 293) später nachgewiesen, dass das Santonin auch nach unblutiger Ausschaltung des Gehirnes und der Medulla oblongata noch Krämpfe erzeugt. Allein abgesehen davon, dass diese Beobachtung für die Entstehung der Frage nicht massgebend sein kann, von welcher Stelle des Centralnervensystems aus die typischen an den Hirnnerven beginnenden und von da auf die Rückenmarksnerven fortschreitenden Santoninkrämpfe ausgelöst werden, wie dies schon *Binz* (Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. (Bd. XXV, S. 367) bemerkt hat, geht aus den Angaben *Luchsinger*'s nicht einmal hervor, ob es sich bei jenen durch Santonin erregten Rückenmarkskrämpfen um clonische oder nur um die bekannten vorwaltend tonischen Krämpfe handelte, wie sie bei Anämisirung des Rückenmarkes oder Einwirkung dyspnoischen Blutes auf dasselbe entstehen.

Ich schritt daher behufs Lösung der gestellten Frage zur Ausschaltung der einzelnen Hirntheile.

A. Abtragung der Grosshirnhemisphären.

Die Versuche wurden in der auch sonst üblichen Weise derart angestellt, dass das tracheotomirte Kaninchen in Bauchlage gebracht wurde, das Schädeldach vorsichtig abgetragen, die Dura dann nach hinten umgeklappt wurde, wodurch es in den meisten Fällen möglich war, die sonst ziemlich starke Sinusblutung einzuschränken. Nun erfolgte die Auslöffelung der Grosshirnhemisphären und sorgfältige Blutstillung mittelst Schwämmchen, worauf dann, wenn der hierbei aufgetretene Krampf und Athmungssturm sich gelegt hatte und das Thier wieder normal athmete, die Injection des santonsauren Natrons in die freigelegte Vena jugul. externa dextra erfolgte. Die nachfolgende Section und Härtung des restirenden Hirntheiles musste dann die Richtigkeit der ausgeführten Operation, eventuell Erhaltenbleiben einzelner an den Operationsgrenzen stehen gebliebener Grosshirnreste bestätigen. Bei totaler Abtragung der Grosshirnhemisphären mit Erhaltenbleiben der Thalami optici (4 Versuche) war eine stärkere Dosis des Giftes nöthig, um Krämpfe zu erregen, als dies beim unversehrten Gehirn der Fall war. Die Krämpfe selbst traten erst später nach der Injection auf und entbehrten vollständig jenes typischen, an die Rindenkrämpfe erinnernden Characters, welcher beim intacten Cerebrum in Erscheinung trat. Sie waren unregelmässig, mehr clonischer Art, doch auch tonisch angedeutet, zuweilen als Tetanus beginnend und sich in einzelne



clonische Zuckungen auflösend, oder sie zeigten sich in Form des Strampelns, Herumwerfens, einer an Laufbewegung erinnernden Unruhe, die mit einem enormen Opisthotonus endigte. Meist war es nöthig, zur Hervorbringung neuer Attaquen neue Mengen des Santoninpräparates zu injiciren, nur vereinzelt trat auf eine einmalige Injection die Serie von Krämpfen auf, welche in den früheren Versuchen beschrieben wurde.

Bemerkt sei, dass bei jenen Versuchen, welche sich bei der nachträglichen Controlle des Präparates insofern als nicht rein erwiesen, als das Grosshirn nicht ganz abgetragen erschien, sondern noch einzelne mit den Thalami zusammenhängende Reste aufzufinden waren, die Krämpfe fast stets an jene Rindenkrämpfe erinnerten, die bei erhaltenem Grosshirn eintraten: eine Tendenz, an den oberen Extremitäten zu beginnen und nach dem untern Körperende fortschreiten, doch überwog dann später die allgemeine atypische krampfhafte Unruhe.

B. Exstirpation einer Hemisphäre.

Bei Abtragung nur einer Hemisphäre (4 Versuche) traten auf den von der unversehrten Hemisphäre innervirten Seite Krämpfe auf, welche vorwiegend clonischen Charakter hatten und sich von der Schnauze progredient über das Gesicht, die obere und untere Extremität weiter erstreckten. Zuweilen stellten sich, nachdem die Krämpfe auf dieser Seite abgelaufen waren, auch auf der gegenseitigen, von der entfernten Grosshirnhälfte, innervirten Körperhälfte einzelne clonische Zuckungen ein, sie liefen aber niemals in dem regelmässigen Typus ab, sondern traten nur in einzelnen Muskelgruppen und dann synchron mit den contralateralen in Erscheinung.

C. Exstirpation der Hemisphären sammt Thalamis.

Waren beide Grosshirnhemisphären sammt Thalamis abgetragen (5 Fälle), die Grenze der Operation somit vor das vordere Vierhügelpaar gerückt, so zeigten die Krämpfe zumeist clonischen Charakter, befielen mit einem Schlage den ganzen Körper, gleichfalls die Ohren und den Schwanz in Mitleidenschaft ziehend. Begreiflicherweise traten auch hier keine Serien von Krämpfen auf, doch war zuweilen durch eine nachträgliche Injection ein neuer clonischer Kampf hervorzurufen, oder es trat als Ersatz eines solchen eine flatternde, wühlende Bewegung der Flankenmuskulatur auf, an welche sich dann unregelmässige Zuckungen, Schläge oder tetonische Stösse des einen oder des andern Beines anschlossen.

Die Lehre, welche wir aus diesen Versuchsreihen zu ziehen



berechtigt waren, war die, dass clonische Krämpfe ganz wohl zu Stande kommen können auch ohne Mitbetheiligung des Grosshirnes und der Thalami, und sie berechtigte uns in der Eingangs erwähnten, von *Ziehen* aufgeworfenen Frage über die Genese der clonischen Krämpfe Stellung zu nehmen.

Daraus, dass, wie schon *Fritsch* und *Hitzig* in ihren grundlegenden Arbeiten gefunden hatten, minimale faradische Reizungen des Grosshirns, clonische, stärkere hingegen tonische Krämpfe zu erzeugen im Stande waren, dass ferner nach Entfernung motorischer Rindengebiete die zugehörigen Muskelgruppen nie clonische, sondern nur tonische Krämpfe aufwiesen, zog *Ziehen* den Schluss, dass die clonische Compenente des Krampfes sich, was Entstehung anbelangt, gänzlich von der tonischen unterscheide, indem erstere in der Rinde, letztere in infracorticalen Gangliengebieten entstehen. (Arch. f. Psych. Bd. XVII S. 99). Eine Stütze für seine Ansicht fand er in der Thatsache, dass die clonischen Krämpfe in ihrem Ablauf sich an die Anordnung der zugehörigen Rindengebiete halten, was bei den tonischen oder tetanischen Krämpfen nicht der Fall ist. Einen lebhaften Angriff erfuhr diese *Ziehen*'sche Anschauung durch *Unverricht*, welcher (Arch. f. klin. Medicin Bd. XLVI, S. 413) die ausschliesslich corticale Genese des Clonus und die infracorticale des Tonus negirte.

Auch unsere Versuche bewiesen klar, dass zum Zustandekommen des Clonus die Unversehrtheit der Grosshirnrinde nicht nothwendig sei, da selbst nach Abtragung der gesammten Grosshirnmasse die ausgelösten Krämpfe vorwiegend clonischer Art waren.

D. Ausschaltung des Grosshirns (sammt Thalamis) und des Mittelhirns.

In dem Bestreben, das Mittelhirn abzutragen, um auch den Einfluss desselben auf das Entstehen eventueller Krämpfe auszuschalten, standen uns zwei Operationsmodi zur Verfügung. Erstens konnte man sich nach Freilegen der Rautengrube, Entfernung der Hinterhauptsschuppe und des die Medulla oblong. deckenden Wurmes des Kleinhirns, deren oberen Theil derart zur Ansicht bringen, dass dieselbe am hintern Rande der Vierhügel mit Sicherheit vollständig abgetrennt werden konnte, oder aber liessen sich nach vorsichtiger Auslöffelung des Grosshirns und der Thalami die Vierhügel mit einem Scheerenschlag an deren hinteren Grenze von der Medulla abtrennen. Die erstere Operationsart erschien wegen des minder schweren Eingriffes angezeigter, doch erlagen die meisten Thiere

bei derselben verhältnissmässig rasch, wobei heftige Blutungen an der Basis der Oblongata eine wesentliche Rolle zu spielen schienen; es konnte aber bei denselben wahrgenommen werden, dass beim Abtragen des Wurmes Scheerenschnitte, welche lediglich den Wurm des Kleinhirns verletzten, einen sehr starken clonischen Krampf erzeugten, welcher mit flatternder Athmung, Heben der Ohren und des Schwanzes verbunden war.

Die Zahl der Versuche, die sich bei Ausfall der oben erwähnten Schwierigkeiten (starker Bluterguss in die Rautengrube, Shock) als brauchbar erwiesen, betrug 5, wozu dann noch drei Versuche hinzukamen, bei denen die Abtragung von der Grosshirnseite her erfolgte. Das Resultat beider Versuchsgattungen war dasselbe: Nach relativ grossen Dosen (4 ccm) des Präparates stellten sich unregelmässige clonische Krämpfe vorwiegend der untern Körperhälfte ein, doch geriethen in der Folge auch eine oder die andere vordere Extremität oder die Flanken in clonische Zuckungen. Nicht selten warfen sich die Thiere unruhig auf der Unterlage hin und her, zeigten Andeutung von Heben der Ohren und Schwanzzucken, bis dann wieder ein clonischer, wenn auch in seinem Auftreten und Ablauf unregelmässiger Krampf diese nur krampfartige Unruhe ablöste.

Indem ich nun daran gehe, das Resultat unserer Experimente zusammenzufassen, will ich die Gelegenheit ohne die Bemerkung nicht vorübergehen lassen, dass nur das directe, positive Ergebniss der experimentellen Arbeit, anzuführen angezeigt erschien. Jede theoretisch-hypothetische Abschweifung in Capitel der Lehre von den Krämpfen im Allgemeinen, von der Epilepsie im Speciellen sei, so verlockend auch dieselbe sein könnte, vermieden und nur die einfache Beantwortung der für die Arbeit massgebenden Fragen finde nachstehend ihren Raum.

---

1. Die durch das Santonin hervorgerufenen Krämpfe sind vorwiegend clonisch und laufen nach dem Typus der rindenepileptischen von dem vorderen zum hinteren Körperende ab.

2. Allerdings ist die Unversehrtheit des Grosshirns Grundbedingung für diesen typischen Ablauf, indem nach Wegfall desselben zwar noch clonische Krämpfe auftreten, des typischen Charakters jedoch entbehren.



3. Die Lehre *Ziekens* von der corticalen Genese der clonischen Krampfcomponente wird durch die Thatsache des Eintrittes clonischer Krämpfe bei fehlendem Grosshirn (und Mittelhirn) hinfällig.

4. Der typische Verlauf der Santoninkrämpfe und ihr Eintritt bei Verwendung geringerer Dosen bei erhaltenem Grossshirn, sowie das nur rudimentäre Auftreten derselben nach halbseitiger Grosshirnexstirpation in der contralateralen Körperhälfte, sowie die Coupirung derselben durch Chloralhydrat sprechen zu Gunsten der Ansicht, dass die Santoninkrämpfe vom Grosshirn ausgehen.

5. Es gehen den Santoninkrämpfen weder respiratorische noch circulatorische Vorläufererscheinungen voraus, noch finden sich während derselben Zeichen einer Erregung der respiratorischen oder circulatorischen Centren der Oblongata.

Erklärung der Tafel VIII.

Sämmtliche Abbildungen rühren vom Kaninchen her. Die mit *R* bezeichneten Curven geben die Athembewegungen wieder, verzeichnet durch Verbindung eines geschlossenen Luftraumes mit der Trachea des Versuchsthieres einer- und einer *Marey*'schen Schreibtrommel andererseits. Die aufsteigende Linie dieser Curve bezeichnet die Aus-, die absteigende die Einathmung. Die mit *P* bezeichneten Curven geben die Blutdruckschwankungen in der Carotis, mittelst eines *Hg*-Manometers aufgenommen, wieder. Die einfachen auf der untern Abscisse angebrachten Marken haben den Zeitwerth von Sekunden; * bedeutet auf allen Figuren den Eintritt der Sandoninkrämpfe, der rechtsbefindliche * auf Fig. 4 den Beginn der Injection von 0.1 gr Chloralhydrat. In Fig. 3 ist, der Raumersparnis wegen, nur der Anfang des Santoninkrampfes mit seinem Einfluss auf Athmung und Blutdruck verzeichnet; bemerkt sei jedoch, dass der voll ausgebildete, in Athmung und Kreislauf sich deutlich ausprägende Krampf durch 49 Secunden anhielt.



BEITRÄGE ZUR KLINISCHEN BEURTHEILUNG UND ZUR LOCALISATION DER MUSKELSINNSTÖRUNGEN IM GROSSHIRNE.

Von

Prof. Dr. G. ANTON,
Innsbruck.

(Hierzu Tafel IX.)

Die Bewegungen, welche in der embryonalen Entwickelungszeit des Menschen von der 16.—22. Woche der Schwangerschaft an wahrscheinlich schon früher sich vollziehen *(Preyer)*,[1]) werden schon zum Theil durch äussere Reize ausgelöst, von sensiblen Nerven durch das Rückenmark auf den motorischen übertragen, sind also reflectorische.

Beim Neugeborenen kann der sensible Reiz, welcher durch die Rückenmarkssubstanz auf die mit Muskeln verbundenen, also auf die motorischen Nerven übergeht, nicht allein diesen Weg gehen, sondern nach sehr vielen Richtungen sich fortpflanzen.

Besonders können von einem sensiblen Nerven aus auch in den benachbarten Rückenmarksgebieten, die mit dem jeweiligen Reflexgebiete durch kurze Bahnen verbunden sind, Bewegungen ausgelöst werden, die wir mit *Johannes Müller* als Mitbewegungen bezeichnen. Damit einhergehen auch Schwankungen in der Innervation der Gefässwandmuskel. Die reflectorisch hervorgerufene Bewegung selbst setzt aber wieder Reize für eine grosse Anzahl sensibler Nervenendigungen in den Gelenken, in den Muskeln*) und ihren Fascien, auch in der Haut. Für diese Reize sind die Leitungsbahnen bis zum Gehirne (Hinterstrangs- und Seitenstrangsfasern des Rückenmarkes, die Schleife etc.) beim Neugeborenen zumeist fertig gestellt und isolirt leitungsfähig; d. h. an eine Bewegung kann sich eine Bewegungsempfindung schliessen.

---

*) Ueber die Endigung sensibler Nerven in den Muskeln selbst siehe von den neueren Arbeiten *L. Kerschner*, Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft Wien 1892.



Diese zum Centrum gehenden centripetalen Leitungsbahnen münden zum Theil in höheren Stationen, in der Medulla-oblongata, dem Kleinhirne, dem basalen Gehirnganglien (Sehhügel), in welchen Stationen es schon zu vielfältigeren Zusammenwirken von peripher gekommenen Reizen und Bewegungseffecten kommt, in welcher also schon sehr complicirte Reflexe stattfinden. Wir sehen dies an Thieren, welche der Grosshirnhemisphären beraubt wurden, an menschlichen Anencephalen, denen der Gehirnstamm erhalten blieb, zum Theile auch am normalen Neugeborenen.

Die von da zum Centrum der Centren, also zur Gehirnrinde leitenden Nervenbahnen sind wiederum rascher entwickelt, als das Leitungssystem, welches gewissermassen den motorischen *Endeffect* der psychischen Vorgänge zu besorgen hat, als die Leitungsbahn für die Willkürbewegungen; letztere, die Pyramidenbahn, scheint sich wohl erst im Verlaufe der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres vollständig zu entwickeln.*)

Die Centren der reflectorischen Bewegungen sind also anatomisch früher fertiggestellt und funktioniren früher, als die der Willkürbewegungen; und die Bahnen für die Wahrnehmung dieser Bewegungen scheinen früher zu leiten, als die für die Wiedererregung und Wiedergabe derselben von der Gehirnrinde aus.

Mit diesen Thatsachen bekommt die subjektive Erfahrung, dass jeder Willkürbewegung ein Bewegungsgefühl vorangeht, weiterhin, dass es auch Bewegungsgefühle ohne Bewegung gibt und umgekehrt — gewissermassen eine Entstehungsgeschichte.

Jede Willkürbewegung besteht daher aus zwei Hauptcomponenten, einem centralen Bewegungsgefühle und einem Reizvorgange, welcher vom Scheitelgehirne durch die motorische Pyramidenbahn zum Rückenmark fortgeleitet, von dort aus „zweckmässige" Contraktionen der Muskeln erregt.

Auch die *Störungen* der Willkürbewegung können darnach eingetheilt werden, und da wir uns an gangbare Ausdrücke halten wollen, können wir von sensorischen und motorischen Bewegungsstörungen sprechen. Dabei bleibt aber zu bedenken, dass die vom Scheitelhirn zum Rückenmarke ziehende Pyramidenbahn selbst wohl gar nicht mit motorischen Apparaten in Verbindung tritt, sondern daselbst ihren Impuls ebenso erst *zu übertragen hat, wie der von den hinteren sensiblen Wurzeln in die graue Rückenmarkssubstanz einstrahlende Nerv;* auch bei letzterem muss die Erregung durch

*) Nach *Hervouet* Archives de physiologie normale et pathologique Bd. 4, erst im Verlaufe des 1. Lebensjahres.



die graue Substanz des Rückenmarkes fortgeleitet werden, um schliesslich Reflexbewegung zu veranlassen.

In seiner Abhandlung über Sensomobilität fasst *Exner*[2]) die hierüber vorliegenden Ergebnisse derart zusammen: Die Bewegungen des thierischen Körpers werden in hohem Grade beeinflusst durch sensorische Impulse. Diese Beeinflussung geschieht durch Vorgänge im Centralnervensysteme, welche theils subcorticalen, theils corticalen Sitz haben.

Exner folgt der Anregung *Meynerts*,[3]) welche dahingeht, dass die Unterscheidung von motorisch und sensorisch bezüglich der Vorgänge in der Gehirnrinde nicht aufrecht erhalten werden mögen; er will dieselbe aber auch „auf alle inneren Vorgänge im Centralnervensystem ausgedehnt" wissen.

„Könnte Jemand sagen, bis zu welchem Punkte in den verwickelten Bahnen des Centralnervensystems er eine von der Peripherie kommende Erregung noch sensorisch und von wo an er sie motorisch nennt, wenn sie eine Muskelaction zur Folge hat?"

Von den 31 sensiblen Wurzeln, die beiderseits an der Rückseite des Rückenmarkes einstrahlen, werden nur wenige langläufige Fortsetzungen, gewissermassen nur Abgeordnete gehirnwärts geschickt und zwar vorwiegend in den Hintersträngen, zum Theile in den Seitensträngen. Von der medulla oblongata an trennen sie sich weiter in verschiedenen Bahnen (Schleife, Kleinhirn etc.), was schon auf eine verschiedene Function derselben schliessen lässt. Vor der Einmündung in das Grosshirn haben sich wiederum graue Ganglien eingelagert, welche für das centripetale Leitungssystem wieder einen bedeutenden Zuwachs an Fasern bringen, mit denen sie nur durch die „Haubenstrahlung in den Stabkranz" im Grosshirn anlangen (*Flechsig*[4]). Daselbst ziehen sie in der weissen Substanz durch das hintere Drittel der Capsula interna, nahe aber nicht mit den motorischen i. e. centrifugalen Bahnen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Leitungsbahnen für Tast-, für Temperatur- und Schmerzempfindungen endlich die Summe der Empfindungen, welche wir *Muskelsinn* nennen, hier gesondert verlaufen.

Die Trennung dieser Faserzüge kann im Bereiche der corona radiata des Hemisphärenmarkes nur noch ausgiebiger werden, da hier ja die Leitungsbahnen fächerartig auseinanderstrahlen, wodurch die anatomische Basis und die Möglichkeit zu noch *isolirteren* Erkrankungen und einfacheren Heerdsymptomen von da aus gegeben ist.

Gegen die Gehirnrinde zu scheinen die Bahnen für Haut-, Muskel-, Gelenksempfindungen nicht wie die nahe im sensitiven Gebiete der Capsula interna gelegenen centralen Leitungsbahnen



des Sehnerven und Gehörsnerven nach hinten und unten umzubiegen, sondern zum Theile gegen die Scheitelgegend, also nahe den motorischen Bahnen, zu verlaufen.

Dafür sprechen die Beobachtungen und Obductionen beim Menschen, die Mehrzahl der Ergebnisse, der Experimente beim Thier, endlich gerade an der Hand der neuen Methoden die anatomische Forschung.

Dagegen sprechen die Experimente *Ferriers*,[5] welche ihn zur Annahme drängten, dass die verschiedenen Arten der Empfindung, inclusive der Muskelsensibilität durch Verletzungen der g. Hippcampigegend und des Gyrus fornicatus der entgegengesetzten Hemisphäre bedeutend herabgesetzt oder aufgehoben werden, dass Grad und Dauer der Anästhesie gleichen Schritt halten mit der Ausbreitung der Laesionen daselbst, dass also Beziehungen der Sensibilität mit dem sichelförmigen Lappen bestehen.

Jedenfalls ist es ein ausgedehntes Gebiet der Gehirnoberfläche, mit der die sensible Bahn in directe Beziehung tritt.

Die Verbindung der centralen sensorischen Bahn mit der anderen Körperhälfte ist wahrscheinlich eine total gekreuzte. Schon im Rückenmarke scheinen nach *Ferrier* die *gesammten* sensorischen Leitungsbahnen allmählich auf die andere Seite zu ziehen.

Nach *Brown Sequard* aber verlaufen die Bahnen für die Muskelempfindungen vorerst auf der gleichen Seite im Rückenmarke aufwärts.

Die Frage steht noch unerledigt; doch sprechen die meisten klinischen Thatsachen, zusammengestellt und erweitert durch *Luciani* und *Sepilli*[6] dafür, dass es *schliesslich* zu einer vollständig gekreuzten Beziehung der periphären sensorischen Bahn zu den Grosshirnhemisphären kommt.

Wie die centripetalen Bahnen an der Gehirnoberfläche mit den centrifugalen in Beziehung und Verbindung treten, wissen wir derzeit nicht.

Die Anatomie zeigte in den kurzen und längeren Associationsbahnen des Hemisphärenmarkes, ebenso in dem reichlichen Fasernetze der grauen Rindensubstanz, Leitungen, welche in unendlichen Varianten diesen Bezug herstellen *können*. Die experimentellen Durchschneidungen und Durchtrennungen der Leitungsbahnen vom vorderen Scheitelgehirne nach dem rückwärtigen Scheitelhirn und dem Hinterhauptsantheile (*Marique*[7]), ebenso die Umschneidungen der „motorischen" Scheitelgegend (*Exner*[8]) bringen zunächst Symptome fast vollständiger Lähmung hervor.

Es scheint aber, dass bleibend nur die Impulse und die richtige



Anordnung dieser Bewegungen, nicht aber diese selbst dadurch gestört sind.

Die psychomotorischen Centren der Scheitelgegend scheinen also zu ihrer Thätigkeit *noch eines Anstosses zu bedürfen und nicht spontan zu functioniren.*

Ich habe es im Folgenden unternommen, an vier Erkrankungsfällen mit Bewegungsstörungen, welche zum Theil auf Verlust der Muskelempfindungen beruhten und durch Gehirnheerderkrankungen bedingt waren, die Symptome und den Verlauf zu schildern.

Sämmtliche Fälle wurden auf der Klinik weiland *Meynerts* behandelt. Bei dieser Mittheilung hat mich mein College, Dr. *C. Mayer* in vielfacher Weise unterstützt, wofür ich ihm hier meinen besten Dank sage.

I.

K., *Johann*, 65 jähriger Buchhalter, wurde am 28. August 1890 auf die Klinik weiland *Meynert*'s aufgenommen.

Bereits 5 Jahre vorher soll er öfter an Angst und Unruhe gelitten haben.

Das geistige Arbeiten ging ihm sehr schwer und er soll mit geistigen Getränken nachgeholfen haben.

Am 21. August 1890 haben sich plötzlich Schwindelzustände eingestellt, er ging taumelnd nach Hause, wankte dabei stets nach links, stiess auf dieser Seite an die Vorübergehenden an.

Zu Hause geberdete er sich verwirrt, klagte, dass die Stube fast finster sei, sah Fliegen und Flocken in der Luft, behauptete, sein linker Arm und sein linkes Bein seien fremd, gehören nicht zu ihm, wollte beständig die Handschuhe von seiner linken Hand herunterziehen.

Da er auch Aggresiv gegen die Umgebung wurde, brachte man ihn auf die psychiatrische Klinik.

Daselbst zeigte er sich völlig verworren, litt an Gesichts- und Gehörstäuschungen.

Er beklagte sich beim Arzte, dass seine Tochter links neben ihm liege, ihn mit Liebesanträgen verfolge, ihn zum unerlaubten Umgange zwinge, weiterhin ihm öfter mit den Fingern in die Augen fahre. Er wähnt und sieht auch seine Frau am linken Bettrande, beklagt sich, dass dieselbe mit den Wärtern sexuell verkehre. Sexuelle Vorstellungen kehren überhaupt in seinem Delirium häufig wieder.

Pat. äussert lebhafte Schwindelgefühle, wankt stark nach links. Die linke Pupille war ein wenig weiter als die rechte, reagirte träger auf Lichteinfall.



Es besteht vollständige homonyme Hemianopie nach links. Die Augenbewegungen sind frei, doch ist es auffällig, dass der Kranke selbst bei lebhaftem Anrufen nur selten nach links blickt, gewissermassen die Geschehnisse an seiner linken Seite ignorirt. Die Geruchsempfindung scheint beiderseits etwas herabgesetzt. Die Zunge wird ungehindert bewegt, gerade vorgestreckt, zittert leicht.

Die Bewegungen der Kaumuskel erfolgen beiderseits gleich. Wenn der Kranke sich selbst überlassen bleibt, ist es auffällig, dass die linksseitigen Gliedmassen spontan fast nie bewegt werden. Die groben Bewegungen erfolgen jedoch rechts um weniges rascher als links. Bei subtileren Bewegungen aber, z. B. Ergreifen einer Stecknadel, Richten der Taschenuhrzeiger, Geldzählen, erweist sich die linke obere Extremität auffällig ataktisch.

Der Druck mit der linken Hand ist auffällig schwach, wird jedoch fast gleich der rechten, wenn der Händedruck auf beiden Seiten *gleichzeitig* erfolgt.

Bei geschlossenen Augen vorgenommene Passiv-Bewegungen werden von dem Patienten anfangs gar nicht wahrgenommen, erst bei sehr weiten Bewegungsexcursionen signalisirt Pat. eine vorgenommene Lageveränderung, kann dieselbe jedoch nicht näher bezeichnen. Wird der Kranke in dieser Lage aufgefordert, die links passiv vorgenommenen Bewegungen mit dem rechten gesunden Arme nachzuahmen, so wird dies in völlig unrichtiger Weise vollzogen, oder der Kranke gibt selbst an, dass er dies nicht im Stande sei. Wird dieser Versuch *umgekehrt* vorgenommen, so imitirt der Kranke bei geschlossenen Augen alle passiven Bewegungen der rechten Körperhälfte mit der linken oberen Extremität rasch und richtig.

An der unteren Extremität ist das Lagerungsgefühl linkerseits nur um weniges besser erhalten.

Die cutane Sensibilität ist für Tast- und Schmerzempfindung, sowie für Temperaturwahrnehmung auf der ganzen linken Körperhälfte im Allgemeinen bedeutend herabgesetzt.

Stellenweise gibt es völlig empfindungslose Stellen, am Rücken, am Vorderarm, am Unterschenkel.

Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, der Cremasterreflex nur rechts auslösbar, ebenso der Plantanreflex.

Die Sehnenreflexe sind durchwegs auf der linken Körperhälfte erhöht.

Der *Muskeltonus* auf der linken Seite herabgesetzt, die ganze Körperhälfte stets kühler anzufühlen. Die Localisation der Hautempfindungen ist völlig ungenau, Pat. irrt sich bei diesen Bestimmungen stets.



Leichten Druck empfindet der Kranke als solchen gar nicht, sondern erst erhebliche Steigerungen desselben.

Besonders erwähnenswerthe Abnormitäten an den übrigen körperlichen Organen waren nicht vorhanden.

Dieser Befund besserte sich im Laufe der Behandlung nur wenig, relativ am besten stellte sich die cutane Sensibilität wieder her.

Die Bewegungen unter Controlle des Blickes wurden weniger ataktisch..

Die grobe motorische Kraft kam desgleichen besser zur Entfaltung.

Der Gang des Kranken wurde weniger schwankend, doch blieb er trippelnd, das linke Bein wurde unsicherer aufgesetzt. Die Hemianopie besserte sich nur um wenige Grade, so dass Pat. ausser Stande blieb zu lesen, da er die nächstfolgende Zeile nicht zu finden vermag.

Die Verworrenheit besserte sich allmählich und machte einem geordneten, jedoch apathischen Zustande Platz.

Die Wahnideen corrigirten sich nur langsam.

Die Erinnerung an den verworrenen Zustand blieb eine unklare.

Auffällig blieb während des ganzen Spitalsaufenthaltes eine rasche Ermüdbarkeit, weiter das Unvermögen zur längeren Aufmerksamkeit; leicht trat ein verworrener Zustand bei Dunkelheit ein.

October 1892. Die homonyme Hemianopie besteht fort. Der Geruch auf der linken Seite ist nachweislich herabgesetzt. Die beiden Gesichtshälften sind bei allen Bewegungen gleich stark innervirt. Beim Schlucken flüssiger Nahrung erfolgt öfteres Regurgitiren (Struma maligna mit Druck auf den Oesophogus).

Die Gaumenbewegungen und G.-reflexe sind ungestört.

Die linke obere Extremität ist leicht abgemagert.

Mitte des Oberarmes links 20 cm, rechts 22 cm.

Grösster Umfang des Vorderarmes links 21 cm., rechts 23 cm.

Am linken Arme findet das Heben über die Horizontale im Schultergelenke leichten Widerstand, desgleichen der Versuch einer forcirten Streckung im Vorderarmgelenke; die Hand- und Fingerbewegungen sind vollkommen frei. Die grobe Kraft entspricht der vorhandenen Muskulatur.

Die Bewegungen sind noch immer schwer ataktisch, zweckmässige Bewegungen nur unter Controlle des Blickes möglich.

Passive Stellungen und Lageveränderungen, welche den linken oberen Gliedmassen gegeben werden, nimmt Patient erst wahr, wenn dieselbe über die Horizontale erhoben wird; es scheint aber mehr ein Schmerz, als eine richtige Lagevorstellung dadurch bedingt zu werden.



Demgemäss kann der *rechte* Arm die links passiv vorgenommenen Bewegungen *nicht* imitiren. Dagegen ahmt bei passiven Bewegungen des rechten Armes der linke Arm mit grosser Präcision alle vorgenommenen Bewegungsexcursionen nach. Der rechte Arm erscheint wie ein Hebel, von dem aus man auch die linke Ob.-Extremität entsprechend in Bewegung setzt.

Diese Nachahmungsbewegungen sind jedoch mehr gestört durch verschiedene Nebenbewegungen, als die, welche der Patient über Auftrag unter Controlle des Blickes mit diesem Arme *selbst* vollzieht.

Die Nachahmung erfolgt viel besser bei Bewegungen im Schultergelenke und Ellbogengelenke; beim Strecken und Beugen der Finger und im Handgelenke wurden auch diese Bewegungen links nachgemacht, aber begleitet von allerlei Mitbewegungen im Schultergelenke, auch von unzweckmässigem Spreizen der Finger.

Beim Gehen wird das linke Bein noch leicht stampfend aufgesetzt, zeitweilig am Boden geschleift.

Das linke Bein kann ca. 1 dm gehoben werden, ohne dass Patient diess merkt, die passiven Bewegungen der Zehen werden gar nicht appercipirt.

Die cutone *Sensibilität* im Gesichte ist ungestört. Die Tast- und Schmerzempfindung ist links am Rumpfe und an den Extremitäten deutlich herabgesetzt; bemerkenswerth dabei ist, dass an den Gliedmassen alle Empfindungsqualitäten peripherirwärts, also auf der Hand und am Unterschenkel deutlich abnehmen.

Die Sehnenreflexe sind links gesteigert, kein Dorsalclonus.

Der Kranke starb an Carcinoma im pharynx mit retropharyngeolem Abscesse und arrosion der vena juguleris externa.

Die **Section** (Professor *Kolisko*) ergab endarteritis chronica und eine *Thrombose* der *arteria cerebri posterior dextra.*

Der Gehirnbefund war folgender (siehe Fig. I):

Die mediale Hemisphärenwand ergibt schon bei grober Besichtigung ernirbar ein erweichtes Gebiet im r. Hinterhauptslappen, welches vom Hinterhauptspol im Bereich der cuneus sich nach vorne erstreckt und bis zur Vertikalebene der Balkenzwinge reicht. Daselbst ist noch jene Gehirnwindung unterhöhlt, welche das schmale Uebergangsgebiet des Gyrus uncinatus zum Gyrus calloso-marginalis bildet. Nach oben erstreckt sich der erwähnte Heerd bis genau zur Fissura parieto occip, nach unten genau bis zur Fissura calcarina. Nach innen reicht die erweichte gelbliche breiige Masse bis zur Ventrikelwandung und bis zu der Verwachsungslinie, welche vom



Hinterhorn in das Occipitalmark sich fortsetzt. Nur in der Region, welche sich dem Hinterhauptspole nähert, greift die Erweichungszone wenig nach aussen über. Das so umgränzte Rindengebiet zeigt die Marksubstanz gänzlich zerstört. Aber auch die Gehirnrinde ist stellenweise bis auf eine 1 mm dicke Schichte reducirt. Innerhalb der Erweichungsmasse sind cystische Räume sehr reichlich, was auf die stattgefundene Resorption hinweist.

Die rückwärtige Parthie des rechtseitigen calcar avis bis zur hintern Frontalebene des Sehhügels war vollständig unterminirt, stellenweise durchscheinend und nur aus der Lage des Ventrikelependyms formirt, welches desgleichen erweichtes Gehirnmark und cystische Räume überdeckte.

Es wurde nun ein horizontaler Durchschnitt angelegt, welcher unterhalb des Balkens circa durch die Mitte des Sehhügels ging und den eben beschriebenen krankhaften Herd halbirte. Ein derartiger Schnitt zeigte in der beschriebenen krankhaftveränderten Region das vom Hinterhorn medial gelegene Mark des Occipitallappens vollständig zerstört. Das vom Hinterhorn am Schnitte lateral gelegene Occipitalmark zeigte keine Erweichungen; dagegen verlief entlang der ganzen Ventrikelwand vom Hinterhauptspol bis zur hinteren Capsula interna ein scharf sich abhebender hellgelb gefärbter, am Ende des Hinterhornes 4 mm breiter Streifen, welcher durch seine Färbung nicht nur von der Umgebung, sondern auch von der genau symmetrisch geschnittenen Parthie des linken Hinterhauptslappens scharf sich abhob.

Auch in den Windungen, welche die hintere Kante des Hinterhaupthirns bilden, ist die Marksubstanz grösstentheils unterhöhlt, das der Rinde zunächst gelegene Stratum aber weich und hellgelb schimmernd; diess bis zur Horizontalebene des Balkens.

Dort, wo das Occipitalmark in die Caps. interna und den Sehhügel übergeht, welche Stelle gerade durch die hintere Grenze der Insula Reili markirt wird, ist der Querdurchmesser des Marklagers der Nervenbahnen gerade halb so breit, wie der gleiche Faserzug auf der anderen Seite.

Der **Sehhügel** der rechten Seite zeigt schon makroscopisch eine bedeutende Veränderung seiner Substanz und seiner Gestalt, mit Ausnahme des dem nucleus lenticul. zugekehrten Theiles und des vordersten medialen Gebietes. Derselbe zeigt eine blass gelbe Verfärbung, zahlreiche Gewebslücken und eine sehr weiche und elastische Consistenz. Auch seine Ausdehnung ist eine weit geringere, als die des gleichnamigen Gangliens der linken Seite. Seine grösste Ausdehnung der Länge nach beträgt $2^1/_2$ cm, die des



linken $3^1/_2$ cm, seine grösste Breite, ca. der Mitte der hinteren Capsula entsprechend, beträgt 15 mm, dieselbe auf der anderen Seite beträgt 18 mm.

Die geschilderte Entartung der Substanz des Sehhügels erstreckt sich auch nach abwärts auf den ganzen Pulvinav und das corpus geniculatum internum und Externum, welche bedeutend reducirt und erweicht erscheinen.

In der im horizontalen Durchschnitt freigelegten Capsula interna, sowohl in ihrem vorderen als hinterem Schenkel konnte die einfache makroscopische Untersuchung keine sichere Veränderung nachweisen.

An der Zwinge des corp. callos ist am untersten und hintersten Antheile eine Erweichung der Substanz zu tasten, welche Stelle auch nach Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit eine hellgelbe Verfärbung zeigt. Von da ab führt auch unter der Substanz des Praecuneus ein schmaler Erweichungsheerd nach rückwärts und mündet in den zuerst erwähnten grossen Defectraum im Gebiet des Cuneus ein. Von der lädirten Balkenstelle aus zieht ein Streifen weicher, durch *Müller*'sche Härtung lichtgelb gefärbter Marksubstanz auch *in das linke Gehirn* bis knapp an die mediale Wand des Hinterhornes, bis nahe zum rückwärtigen Ende dieses Ventrikels.

Durchschnitte durch das *rechte Gehirn* zeigen sonst keinerlei Veränderungen, weder in der Gehirnrinde, noch in der Marksubstanz. Die übrigen Gefässe des Circul. Willisi waren in normaler Anordnung, ihr Lumen jedoch klaffend, die Wandungen mässig starr, jedoch noch elastisch. Nur die arta basilaris zeigte schon makroscopisch Einlagerung kalkiger Platten.

Makroscopische Durchschnitte durch das cerebellum, durch den Pons und die medulla oblongata zeigten keine makroscop. wahrnehmbaren Veränderungen.

Wenn wir zusammenfassend die Bahnen benennen sollen, welche hier zerstört und unterbrochen wurden, so können wir an der Hand von Abfaserungspräparaten und nach Vergleich mit Durchschnitten durch andere Gehirne folgende Bahnen aufzählen: Völlig zerstört oder unterbrochen waren alle jene Nervenfasern, welche zum Rindengebiet des Cuneus ziehen, oder ihn mit anderen Rindengebieten verbinden; weiterhin das Stratum von Markfasern, welche vom oder zum Calcar avis ziehen.

Eine Unterbrechung erfuhr auch das aus langen und kurzen Fasern bestehende Bündel, welches unter dem Gyrus calloso marginalis nach dem Schläfenlappen umbiegt, *das Bogenbündel* (*Burdach*) u. z. an dieser Umbiegungsstelle.

Von *Balkenstrahlungen* sind jene Antheile zerstört, welche an der medialen Wand des Hinterhornes das der Wand zunächst gelegene Tapetum bilden. Endlich ein Theil der Bahnen, welche vom Hinterhauptslappen horizontal nach vorne ziehen und in den hinteren Sehhügel und corpus geniculatum eintreten. Also das an der medialen und lateralen Wand des Hinterhornes gelegenen Stratum sagitalle internum und externum (*H. Sachs*[9]).

Die Erweichungen im Cuneus und im Sehhügel scheinen durch die Thrombose der arter. cerebr. posterior bedingt, also fast gleichzeitig entstanden zu sein.

Die Degenerationszone vom Sehhügel nach rückwärts gegen den Hinterhauptspol an der Aussenseite des Hinterhornes scheint eine Folge der Sehhügelläsion.*)

II.

H., Wilhelm, 60jähriger Hausbesorger aus Wien, wurde am 29. Jänner 1891 auf die psych. Klinik des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen.

Es wurde eruirt, dass er schon 8 Jahre vor der Aufnahme am linken Auge schlechter sah, seit 2 Jahren litt er oft an anfallsweisen Schwindelgefühlen, so dass er oft stehen bleiben und sich anhalten musste.

Sieben Tage vor Aufnahme wurde er beim Führen eines Handwagens von einem entgegenkommenden Wagen zu Boden ge worfen, wobei er das Bewusstsein verlor. Nach Wiedererlangen desselben konnte er wieder, wenn auch mit Mühe, nach Hause gehen.

Seither bestand Ungeschicklichkeit der linken Hand, Unempfindlichkeit der Finger, wie wenn Leder darüber wäre. Kältegefühl in der ganzen linken Körperhälfte.

Auch die Beine seien seither schwächer. Das Sehen habe sich seit dieser Zeit wesentlich verschlechtert; die rechte Pupille erschien weiter als die linke, letztere zeigte gegen Lichteinfall nur eine minimale Reaction, auch die der rechten Pupille war träge.

Die Augenbewegungen zeigten keine Störungen.

Die mimischen Gesichtsnerven funktionirten beiderseits gleich.

Im Gesichtsbereiche konnten keine Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden.

Pat. zeigte grosse Ungeschicklichkeit im Gebrauche der linken

*) Die Bedeutung der Sehhügelläsionen für die Bewegungsstörungen wird in einer bald folgenden Arbeit näher erörtert werden.



oberen Extremität, was insbesondere bei subtileren Bewegungen oder bei Bewegungen mit geschlossenen Augen evident wurde.

Die grobe Beweglichkeit dieser Gliedmassen schien ungestört. Der Druck der Hand erfolgte auffällig schwach, wenn der Pat. mit der linken Hand allein drückte, sie besserte sich auffällig, wenn beide Hände zugleich drückten. Beim Gehen schwankte der Pat. stark nach links.

Eine genauere Prüfung der Sensibilität in ihren Qualitäten konnte nicht vorgenommen werden, da Pat. verworren war und unrichtige Angaben machte. In seiner Wohnung soll er sich völlig verworren geberdet haben, gab an, dass ein fremder Mann Wasser ins Zimmer geschüttet und ihn mit Schlangen bedroht habe. Desgleichen konnten die zweifellos vorhandenen Sehstörungen anfangs nicht genauer constatirt werden. Der Augenspiegelbefund lautete auf diffuse Chorioiditis.

2./2. Pat. ist in der Nacht auf der linken Seite aus dem Bette gefallen und zeigte eine leichte Verletzung auf der linken Schläfe. Gleichzeitig liess sich eine Schlaffheit der linken unteren Gesichtshälfte constatiren, sowohl in der Ruhe als auch bei den mimischen und willkürlichen Bewegungen. Der linke Arm zeigte sich wesentlich schwächer. Pat. konnte denselben im Schultergelenke nur bis zur Horizontale erheben. Im Ellbogengelenke sind noch ausgiebige Beugungen und Streckungen möglich. Die Hand leicht gebeugt, kann nicht vollständig gestreckt werden.

Der Händedruck links viel schwächer. Der Kranke macht die Angabe, dass er lebhaften Schwindel empfinde, wenn er die Hand erhebt.

Wenn bei verdeckten Augen mit dieser Extremität *passive Lageveränderungen* vorgenommen werden, so empfindet der Kranke selbst die weitesten Bewegungs-Excursionen gar nicht.

Wird z. B. der Arm auf's Höchste gehoben, so sucht der Kranke mit dem rechten intakten Arme unter dem Tische, auf den Knieen herum, um sich über die Lage seines linken Armes zu orientiren.

Wenn von ihm bei verdeckten Augen das Erheben des Armes verlangt wird, so vermeint er, diese Bewegung vollzogen zu haben, wenn auch diese Gliedmasse passiv vom Arzte nach unten fixirt wird. Desgleichen ist der Kranke ausser Standes, die passiv gegebenen Stellungen des linken Armes mit dem rechten nachzuahmen

Bei umgekehrter Probe jedoch bewegt sich der linke Arm in gewissem Grade consensuell mit, wenn mit dem rechten Arme passive Lageveränderungen vorgenommen werden. Ein ähnlicher Befund wird auch an der linken unteren Extremität constatirt.

Der Kranke klagt über Kältegefühl an der linken Körperhälfte, dieselbe fühlt sich auch thatsächlich kühler an. Die Haut-Sensibilität ist an der gesammten linken Körperhälfte bedeutend herabgesetzt. Leichtes Bestreichen wird nur an der linken Stirne wahrgenommen. Schmerzhafte Reize, z. B. Stiche, werden links zwar empfunden, jedoch sehr schlecht localisirt und gedeutet.

Pat. empfindet z. B. beim Stich auf den linken Handrücken verspätet ein Brennen in der linken Ellbogengegend.

Aehnliche andere Stiche bezeichnet Pat. als „tiefes rheumatisches Reissen".

3./2. Die Lähmung im linken Gesichtsbereiche erscheint noch intensiver, der linke Arm scheint *vollkommen gelähmt,* das linke Bein hochgradig paretisch.

Die Empfindungsstörungen dauern an.

Der Pat. ist leicht verworren, ist *sich der Lähmung nicht bewusst*, glaubt mitunter Bewegungen des linken Armes vollzogen zu haben.

Gegenstände, welche von links kommen, werden vom Pat. bis zur Medianlinie nicht wahrgenommen, Hemianopie.

11./2. Es hat sich eine vollkommene schlaffe Lähmung der oberen und unteren linken Extremität entwickelt. Der linke Mundwinkel steht in der Ruhe merklich tiefer, bei Willkürbewegungen und mimischen Bewegungen gleicht sich dieser Unterschied im Gesichtsbereiche nicht aus. Beide Körpertheile fühlen sich viel kühler an als rechts. Die Störungen der Haut- und Muskelempfindung links dauern an. Am linken Ohre scheint Patient vollkommen *taub* zu sein, auch gibt der Pat. an, links weniger deutlich zu riechen.

16./2. Pat. klagt über grosse Kälte und starken Hunger, auch klagt er über ein Gefühl der linken unteren Extremität, wie wenn das Bein eingeschlafen wäre. Der Kniesehnenreflex ist links stärker als rechts.

An der Zunge werden keine Sensibilitätsstörungen beobachtet. An der Stirne wird rechts und links gleich gut gefühlt; auf der linken Wange werden Berührungen signalisirt, doch viel schwächer angegeben als rechts.

Auf den übrigen linksseitigen Körpergebieten werden schwache Reize, z. B. Berühren mit einem Faden, nicht empfunden. Gröbere Berührungen, schmerzhafte Reize werden links empfunden, jedoch falsch localisirt. Pat. kann im linken Armgebiete die Musculatur des Ellbogengelenkes minimal contrahiren, jedoch ohne Bewegungseffect.



Das linke Bein kann einige Centimenter hoch von der Unterlage abgehoben werden.

Passiv vorgenommene Bewegungen an den Extremitäten werden bei geschlossenen Augen nicht wahrgenommen.

Pat. ist über die Lage seiner linken Körperhälfte noch völlig desorientirt.

Er klagt zeitweise, dass er völlig in der Luft schwebe; nimmt *spontan* auffällig wenig Veränderungen seiner Lage vor.

Psychisch ist der Kranke merklich freier und geordneter.

Die Einschränkung des *Gesichtsfeldes* wurde dahin festgestellt, dass der Kranke bei gerade aus gerichtetem Blicke die von links kommenden Gegenstände bis genau zur Mittellinie nicht wahrnimmt.

Die Pupillen zeigen träge Reaktion, die Strahlen einer Sammellinse bewirken beiderseits Verengerung, auch wenn sie von links kommen.

6./IV. Die linke Körperhälfte zeigt eine deutliche Abmagerung. Auch der linke Pektoralis ist deutlich magerer als rechts.

Die Messung ergibt folgendes:

1. Oberarm unmittelbar unter der Axila	rechts	22.5	cm	links	18.5	cm
2. Mitte des Oberarmes	„	21.5	„	„	17.5	„
3. Mitte des Vorderarmes	„	21.0	„	„	17.5	„
4. Stärkste Wadenstelle	„	24.0	„	„	25.0	„
5. Ueber den Knöcheln	„	18.5	„	„	18.5	„
6. Mitte des Oberschenkels	„	32.0	„	„	31.0	„

Dabei ist jedoch zu bemerken, dass linkerseits in den unteren Gliedmassen ein *Oedem besteht*. Die Musculatur am Daumen- und Kleinfingerballen der linken Hand links auffällig flacher als rechts; auch sind die Interosealräume an der linken Hand weniger ausgefüllt.

Die aktive Beweglichkeit hat sich folgendermassen ergänzt:

Der Daumen kann in grösseren Excursionen bewegt werden, die übrigen Finger zeigen nur minimale Bewegungen, u. z. mehr im Sinne der Beugung.

Im Ellbogengelenk kann eine Beugung von circa 10 Grad vorgenommen werden, Streckung ist nicht möglich.

Auch diese minimalen Bewegungen kann der Kranke über Verlangen *nur* dann vollziehen, wenn er diese Bewegungen mit den Blicken controlliren darf.

Mit der unteren linken Gliedmasse kann der Patient das abgezogene Bein wieder abduciren, eine Abduction ist nicht möglich.

Das gestreckte Bein kann von der Unterlage circa 4 cm gehoben werden.

Das gebeugte Knie kann gestreckt, das gestreckte nicht gebeugt werden.

Bei Passivbewegungen ist der Kranke noch immer ausser Standes, die jeweilige Lage seiner Gliedmassen anzugeben, jedoch werden bei Passivbewegungen des l. Oberarmes, bei stärkeren Excursionen lebhafte Schmerzen empfunden und in die untere Hälfte des Oberarmes localisirt; ebenso erweisen sich stärkere Bewegungsexcursionen im Handgelenke und in den Gelenken der unteren Extremität als schmerzhaft.

Die Passivbewegungen der linken unteren Extremität vermag der Kranke jetzt, wenn auch sehr unvollkommen, mit der rechten unteren Gliedmasse zu imitiren.

Die am 20. April 1891 **vorgenommene Obduction** bot folgenden **Gehirnbefund:**

Die Dura mässig gespannt, das Gehirn füllte den Schädelraum ohne grosse Lücken aus; die Gefässe an der Basis starrwandig klaffend.

Die Gehirnhäute gut abziehbar, mit Ausnahme der Uebergangsregion vom Scheitellappen des rechten Gehirnes zum Hinterhauptslappen, in welchem beim Ablösen erweichte Gehirnmasse an der Oberfläche mitgeht. Das Gehirn wurde hierauf in Querschnitte zerlegt, deren Besichtigung*) Folgendes lehrt:

Die Querdurchschnitte senkrecht auf den Stirnlappen und auf dem vorderen Schenkel der Capsula interna bis zum Knie der Capsula interna wiesen keine Abnormitäten auf. Auch der im Querschnitt, der vorderen Grenze des Hinterschenkels der Capsula interna ablöste, und oben noch die drei Glieder des Linsenkernes, nach unten den Tractus opticus traf, zeigte keine makroscopisch sichtbaren Veränderungen. Von da ab nach rückwärts zeigte sich in der Marksubstanz der capsula interna ein Erweichungsheerd, welcher in der genannten Gegend circa erbsengross war; dem Niveau nach lag er ca. am unteren Drittel des Querschnittes durch den Faserzug der inneren Capsel und zwar der äussersten dem Linsenkerne anliegenden Region. Nach rückwärts nahm er bedeutend an Umfang zu. 0,5 cm hinter dem Nucleus lenticularis auf Querschnitten, welche noch den Thalamus opticus trafen, erschien die ganze Markmasse bis zur seitlichen Gehirnrinde erweicht; diese Erweichung setzte sich auch nach dem Schläfelappen zu fort, so dass durch dieselbe ca. 1 cm vor dem Abgange des Unterhornes die Markmassen des Schläfelappens fast

*) Die Querschnitte waren seither ein wenig beschädigt, so dass in der Beschreibung mehrere Details, weil nicht zuverlässig, weggelassen werden mussten.



vollkommen unterbrochen erschienen. Die rückwärtigen Sehhügelantheile waren in die Erweichung mit einbezogen. Das Rindengebiet des Gyrus cinguli blieb frei. Dieser Erweichungsheerd setzte sich im Marke des Hinterhauptlappens nach rückwärts fort bis an die Grenze des Hinterhornes. Das Letztere setzte sich noch als schwielige Verwachsungsnarbe nach rückwärts fort.

Die oberwähnte Erweichung an der Oberfläche der hinteren Scheitelgegend des rechten Gehirnes lag hinter dem sulcus postcentralis, war circa 4 Quadratcentimeter gross und erstreckte sich unter der Centralwindung mit einer schmalen Fortsetzung bis zur Fissura Sylvii, betraf also auch eine Strecke des Gyrus marginalis. Der Heerd wurde halbirt durch den sulcus interparietalis, betraf also zu fast gleichen Theilen das obere und untere Scheitelläppchen. Ein senkrechter Schnitt auf diesen Herd ergab, dass derselbe keilförmig gestaltet war, und mit der Keilspitze durch das ganze Mark des Hinterhauptslappens bis an die Ventrikelwand des Hinterhornes reichte, und daselbst mit dem vorherbeschriebenen centralen Erweichungsheerde zusammenfloss. Am Gyrus marginalis reichte diese Erweichung nur $^1/_4$ cm von der Rinde nach abwärts in die Marksubstanz hinein. Bei dem hinteren Aste der Fissura Sylvii hört der Erweichungsheerd auf. Die mediale Rindenoberfläche, insbesondere Cuneus und Praecuneus, erschienen unversehrt.

Auch die hintersten Balkenstrahlungen waren von dieser Erweichung stellenweise mitergriffen.

Beim Durchschnitt durch das Kleinhirn und die Vierhügel konnten makroscopisch keine Veränderungen constatirt werden.

Die mikroscop. Durchnitte, welche durch den Pons, die medulla oblongata nnd verschiedene Partien des Rückenmarks angelegt wurden, zeigten die Pyramidenbahn des rechten Scheitelhirnes bereits degenerirt. Der Grad der Degeneration in den verschiedenen Niveaus war nicht nachweislich verschieden.

Auffällig war an dem Degenerationsbilde (Fig. III) mit Färbung nach *Marchi*, dass auf den Rückenmarksquerschnitten nahe der Contour, nach aussen und vorne von der Pyramidenseitenstrangbahn sich noch ein fast compactes Bündel von degenerirten Fasern fand (siehe Fig. 2).

Wir halten es für ein zum Pyramidenstrange gehöriges aberrirtes Bündel.*)

Auch im Areal des *rechten* Pyramidenseitenstranges waren auf allen Schnitten mit dem Marchi-Reagens die schwarze Punctirung nachweisbar. Die Hinterstränge waren völlig intakt.

*) Nach *Foster* (Pysiology) als tractus anterolateralis descendens



Wenn wir die in der Marksubstanz des Gehirns geschilderten krankhaften Veränderungen zusammenfassen, so wird die Aufzählung die folgende sein: Es waren zerstört a) die Capsula interna vom vorderen Drittel ihres Hinterschenkels an dem Niveau nach in ihrem untersten Drittel. Von da ab nach rückwärts breitete sich der Erweichungsheerd auch nach oben aus; in dem hintersten Antheil schien sie fast complett zerstört, nach oben bis nahe zum Ventrikeldach, nach unten reichte der Heerd bis in das Mark des Schläfelappens hinein*); *es erschienen also an dieser Stelle die Verbindungen der Capsula interna mit dem Schläfelappen und mit dem Hinterhauptslappen zerstört.* Das Mark des Hinterhauptslappens an der *äusseren* Wand des Ventrikels war durch den erwähnten keilförmigen Erweichungsheerd bis zu den untersten Horizontalebenen des Hinterhirnes fast ganz unterbrochen. Hier waren also zerstört ein grosser Theil der *Balkenstrahlungen*, welche die äussere Wand des Hinterhornes tapeziren, dann die daselbst befindlichen sagittalen Markstrahlungen des Hinterhauptslappens und des stratum verticale convexitatis (*Wernike*), endlich sind total zerstört die in die erweichte Rindenregion des oberen und unteren Scheitelläppchens einstrahlenden Fasern, insbesondere deren stratum proprium.

Die letztere Erweichung erstreckt sich nur bis zu dem oberen und mittleren Antheil des Hinterhornes. Die Markmasse, welche die unteren Parthien des Hinterhornes umgeben, sind nicht erweicht, dagegen liess sich an der Aussenseite der unteren Wand ein scharf begrenzter Streifen degenerirter Fasern an mikroscop. Horizontaldurchschnitten deutlich nachweisen. Diese Degeneration betraf von der Wand des Ventrikels gerechnet, nach aussen die *dritte Schichte* im Marklager des Occipitallappens und ist unter den längs verlaufenden Fasern die äusserste, ist also mit dem von *Sachs* geschilderten stratum sagittale externum identisch. Daselbst sind nur wenig längsverlaufende Fasern erhalten, welche von einander getrennt werden durch zahlreiche Gewebslücken, was dieser ganzen Zone schon ein netzförmiges Aussehen verleiht. Diese scharf begrenzte *intracerebrale Degenerationszone* war schon makroscopisch am Chrom-gehärteten Präparate ersichtlich. Sie liess sich noch an Horizontalschnitten, welche unterhalb des Hinterhornes geführt wurden, nachweisen. An solchen Schnitten ist dieselbe nach rückwärts zu verfolgen, bis sie an das Rindengebiet des Hinterhauptspoles herantritt (Fig. II).

*) Der vordere Teil des Erweichungsheerdes entsprach hier dem Versorgungsgebiete der arteria chorioidea a. Hierüber: *Kolisko*: Beziehung der arter. chorioid. anter. zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Wien 1891.



III.

P., Mathias, 35jähr. Musikant (Bläser), wurde am 18. Juni 1890 auf die Abtheilung für Nervenkranke des Wiener Krankenhauses aufgenommen.

Er litt schon 3 Jahre vorher an Kopfschmerz, welcher an Stelle der rechten Hinterhauptschuppe empfunden wurde, mehreremale täglich auftrat und mit Flimmern einherging. Am 1. Jänner selben Jahres erkrankte Pat. an Influenza, es blieb Schwindel und Schlaflosigkeit zurück.

Am 26. Jänner blies der Kranke abends in einem Gasthause das Flügelhorn und nahm mässige Mengen (1/2 Liter) Wein zu sich.

Um 10 Uhr Abends bemerkte er, dass er mit der linken Hand nichts halten könne, dass er auf dem linken Beine sehr unsicher stehe; er empfand lebhaften Kopfschmerz und Schwindel, verlor jedoch nicht das Bewusstsein, sondern ging meist an der Wand sich stützend, taumelnd nach Hause, wobei er bemerkte, dass das Sehen sehr undeutlich wurde.

Am nächsten Tage stellten sich *Delirien* mit Gesichts- und Gehörstäuschungen ein, welche circa 8 Tage andauerten.

Während der Zeit wurden Bewegungsstörungen an der linken Körperhälfte und Fühllosigkeit daselbst constatirt.

Nähere Angaben hierüber fehlen.

Bei der Aufnahme zeigte der Patient einen unsicheren Gang, bei Augenschluss deutliches Schwanken nach links.

Die Pupillen erschienen gleich weit, reagiren träge.

Gegenstände von links kommend wurden bis zur Medianlinie bewegt, nicht wahrgenommen.

Die Augenbewegungen waren unbehindert.

Die linke Gesichtshälfte erschien in toto schlaffer innervirt als rechts.

Auffällig war dabei, dass die mimischen Mitbewegungen in dieser Gesichtshälfte am meisten gestört waren.

Bei Prüfung der groben motorischen Kraft erschien die des linken Armes und der linken Hand herabgesetzt; diese Schwäche manifestirte sich bedeutend mehr, wenn die linke obere Extremität sich allein zu bethätigen hatte.

Der Unterschied minderte sich bedeutend, wenn beide obere Extremitäten gleichzeitig in Thätigkeit gesetzt wurden. Das linke Bein bewegte sich beim Gehen viel unsicherer, konnte auch beim Liegen weniger hoch gehoben werden.

Subtilere Bewegungen wurden mit der linken Hand sehr ungeschickt, langsam und unter bedeutenden Oscillationen vorgenommen.



Die Bewegungen und Stellungen, welche den Gliedmassen der linken Körperhälfte bei geschlossenen Augen gegeben wurden, empfand Pat. nur dann, wenn sie sehr rasch und in weiter Excursion vorgenommen wurden.

Langsam vorgenommene und mässige Bewegungen konnte der Kranke nur dadurch wahrnehmen, dass er mit der rechten Hand seine linke Körperhälfte abtastete. Aus diesem Grunde war er auch nicht im Stande, die den linken Gliedmassen gegebenen Stellungen auf der rechten Körperhälfte nachzuahmen. Der umgekehrte Versuch jedoch gelang jedesmal sehr prompt, d. h. der Kranke imitirte die Stellungen, welche passiv den rechten Gliedmassen gegeben wurden, ziemlich genau und sofort mit der scheinbar gelähmten linken Seite. An der ganzen linken Körperhälfte war die Sensibilität der Haut bedeutend herabgesetzt. Am Rumpfe und am Beine daselbst regellos zerstreute anästetische Stellen.

Die linke obere Extremität war vollkommen anästetisch.

Aus dem Krankengeschichts-Protocolle geht auch hervor, dass das Druckgefühl daselbst aufgehoben war; der Kranke konnte an dargereichten Gegenständen fast gar nicht unterscheiden, ob dieselben hart oder weich, schwer oder leicht, glatt oder rauh waren.

Auch die einer Bewegung entgegengesetzten Hindernisse konnte der Kranke nicht abschätzen.

Von Reflexen fehlte der linksseitige Cornealreflex und Bauchhautreflexe.

Der Cremansterenreflex und Plantarreflex war linkerseits merklich stärker, ebenso die Sehnenreflexe.

Im Verlaufe der Behandlung, welche vorwiegend in Electrisation, in Uebung und Vornahme von Passivbewegungen bestand, besserte sich der Zustand ein wenig, am weitesten besserte sich die cuntane Sensibilität und die Ataxie.

Die Hemianopsie besserte sich nur um wenige Grade.

IV.

K., Marie, wurde am 15. Oktober 1888 auf der Nerven-Abtheilung des Wiener Krankenhauses aufgenommen.

Ueber ihr Vorleben wurde bekannt, dass sie im 7. Lebensjahre eine Gehirnerkrankung durchmachte, welche von den Aerzten als „Blutadersprengung im Gehirne“ bezeichnet wurde.

Seit dem 9. Lebensjahre litt sie an Ohnmachtsanfällen, welche bei Gemüthserregung oder Ueberanstrengung etwa einmal wöchentlich sich einstellten.

Vor 8 Jahren traten die Anfälle eine Zeit hindurch häufiger auf.

Aus einem Anfall soll die Patientin einmal vollkommen steif erwacht sein. Die Glieder sollen damals so rigide gewesen sein, dass sie knackten, die Hand krampfhaft geballt, die Kranke konnte dabei nicht sprechen.

Die Starre löste sich nach circa 10 Minuten. Der letzte Ohnmachtsanfall soll im Juni 1887 nach einem Magendarmcatarrh sich eingestellt haben.

Im Winter 1887 stellte sich ein stetiges Kältegefühl im linken Beine ein, dem nach einigen Wochen auch ein ähnliches Gefühl im linken Arme folgte. Die ganze linke Körperhälfte soll sich kühler angefühlt haben.

Im Jänner 1888 bemerkte sie, dass das linke Bein beim Gehen nachschleife.

Seit April desselben Jahres besteht Ungeschicklichkeit des linken Armes. Seit circa 3 Jahren litt sie an Kopfschmerzen, welche, fast täglich auftretend, von der rechten Schläfegegend ausgingen und sich über den ganzen Kopf verbreiteten.

Die Kopfschmerzen haben seither zugenommen.

Seit circa einem Jahre besteht fast beständiges Schwindelgefühl.

Seit circa einem Monate treten zeitweise reissende *Schmerzen* linkerseits, bald im Arme, bald im Beine, auf.

Diese Schmerzen traten insbesondere dann ein, wenn die Kranke auf der linken Seite lag. In der letzten Zeit kamen die linken Gliedmassen öfter über den Bettrand hinaus zu liegen, ohne dass die Kranke etwas davon merkte.

In den letzten Wochen traten zeitweise sich steigernde Sehstörungen auf.

Bei der Aufnahme bot die Kranke folgenden Zustand dar: Gut entwickelte Musculatur, normale Schädelform, die Herzdämpfung nach rechts verbreitet, an der Herzspitze im ersten Momente ein dumpfes Geräusch.

Beide Pupillen weit, die linke etwas weiter, beide reagiren prompt.

Bei forcirter Blickrichtung zeigten die Bulbi deutliches Vibriren.

Im Gebiete des linken Mundfacialis war sowohl in der Ruhe, als auch bei Bewegungen eine paretische Innervation nachweisbar.

Der Händedruck links nur um geringes schwächer als rechts, nur lässt nach kürzerer Zeit die Kranke ihre linke Hand wieder erschlaffen.

Der linke Arm kann activ bis zur Horizontale gehoben werden, worauf hin lebhafte Schmerzen im Schultergelenke das Bewegen sistiren. Das linke Bein wird weniger hoch gehoben als das rechte.



Beim Gehen wird es unsicher aufgesetzt und scheint sich gewissermassen zu verspäten; es unternimmt weitere Excursionen und gerät weiter nach auswärts als das rechte Bein.

Bei passiven Bewegungen fühlt man Rigiditaet im linken Arme und im linken Beine. Starke Excursionen auch im Ellbogengelenke verursachen Schmerzen, welche jedoch schlecht localisirt werden, sonst *aber fühlt die Kranke bei geschlossenen Augen nichts von den Lageveränderungen, welche passiv den Gliedmassen der linken Seite gegeben werden.*

Die Kranke klagt übrigens, dass sie in der linken Hand oft Gegenstände halte und nichts davon wisse, ja ihre linke Hand unternehme oft allerlei Bewegungen, von denen sie selbst nicht orientirt ist; es komme ihr z. B. vor, dass sie durch einen lebhaften Schmerz aufmerksam gemacht, bemerke, dass sie sich selbst mit der linken Hand in die rechte Bauchwand zwicke.

Aufgefordert, bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger die Nase zu berühren, bemerkt sie zunächst, sie wisse jetzt nicht, welcher der Zeigefinger sei, tastet hierauf unsicher längst des Torax, greift sich wiederholt an den Hals, an den Mund, bald tastet sie einfach in der Luft herum.

Bei Controlle durch den Blick wird die verlangte Bewegung leidlich gut vollzogen.

Es sind jedoch auch dann die Bewegungen dieser Körperseite langsam ungeschickt; beim Erfassen kleiner Gegenstände greift sie oft weit daneben.

Die Sensibilität im Gesichte scheint beiderseits gleich.

An der *linken oberen* Extremität ist die Empfindung für leichte Reize herabgesetzt und wird zumeist falsch localisirt.

Die Schmerzempfindung scheint beiderseits gleich.

Bei der Temperaturprüfung wird warm und heiss auf der linken Seite viel langsamer und schwächer wahrgenommen als rechts.

Kälte wird beiderseits gleich gut empfunden.

Der Sehnenreflex des triceps links merklich gesteigert.

Die *Bauchhautreflexe fehlen links* und sind rechts gesteigert; die Temperaturwahrnehmung gleich wie am Arme.

Am linken Beine werden Berührungen und Nadelstiche viel weniger empfunden als rechts. Hitze und Wärme werden am linken Beine kaum wahrgenommen, rechts dagegen normal. *Kalte* Gegenstände lösen links rasche, intensive und nachhaltige Gefäss-Reaction aus.

Passivbewegungen werden am linken Beine nur bei starken Excursionen wahrgenommen.



Die Kniesehnenreflexe sind links erheblich gesteigert; Fuss clonus.

Die Patientin ist complet hemianopisch für Gegenstände, die von links kommen; auf den rechten Retinalhälften ist die Sehschärfe nur um geringes herabgesetzt.

Es besteht Stauungsneuritis nerv. optici.

Psychisch ist die Kranke schwerbesinnlich, klagt selbst über Gedächtnissschwäche, besonders für die jüngstvergangenen Ereignisse. Nachdenken errege ihr starken Kopfschmerz. Sie könne, obwohl früher eine gute Kopfrechnerin, jetzt mit Zahlen nur schwierig mehr operiren; multipliciren geht merklich besser als subtrahiren. Es besteht gesteigertes Schlafbedürfniss. Die Stimmungslage sehr veränderlich.

Dezember. Die Muskulatur der linken Körperhälfte bei Druck sehr schmerzhaft; die Austrittspunkte des nervus V überempfindlich.

Die Schwäche an den beiden linken Extremitäten hat stark zugenommen; beide leicht contrahirt.

Die Sehschärfe nahm rapide ab; beim Gehen entstehen starke Schwindelgefühle, beim Liegen fühlt sich Patientin zeitweise „wie in der Luft schwebend". Starker Kopfschmerz.

Die Lagevorstellungen der linken Körperhälfte sind vollständig aufgehoben, nur an den Schmerzen bei Activ- oder Passivbewegungen merkt die Kranke, „dass etwas vorgeht."

October 1889 bot die Patientin folgenden Status dar:

Die Kranke ist vollständig amaurotisch. Die Pupillen reagiren aber beiderseits auf Lichteinfall und bei Aufforderung, hoch auf die Saal-Decke oder auf die Nase zu schauen, sind die accommodativen Mitbewegungen der Pupille deutlich nachweisbar.

Dagegen ist die *Blickrichtung* der Kranken sehr ungenau, sie weiss oft nicht, ob sie nach oben oder unten schaut. Es besteht leichter horizontaler Nystagmus.

Das linke Facialisgebiet, besonders die Umgebung des Mundes ist links in der Ruhe, sowie beim Zähnezeigen viel schlaffer innervirt, bei den automatischen mimischen Bewegungen gleicht sich dieser Unterschied fast völlig aus.

Geruch-, Geschmackswahrnehmungen zeigen keine nachweislichen Störungen.

Die linke obere Extremität kann mit Mühe bis zur Horizontale erhoben werden, Patientin hat dabei gar keine Vorstellung über die Lage ihrer Gliedmasse, der grössere oder geringere Schmerz ist ihr dabei massgebend. Das Ausmass der nöthigen Anstrengung für eine verlangte Bewegung ging ihr verloren. *Der linke Ober-*



arm und die linke Wade sind je um 2 cm schwächer als rechts. Die cutane Tast- und Schmerzempfindung ist im linken Gesichtsbereiche herabgesetzt; dies gilt in viel höherem Grade von dem linken Arme, am linken Beine ist stellenweise die cutane und die tiefe Sensibilität erloschen.

Dagegen löst ein Druck auf den linken Plexus brachialis ebenso wie auf den linken N. ischiadius lebhafte Schmerzen aus.

Der Stuhl ist stark retardirt, Pressen bewirkt intensive Steigerung der Kopfschmerzen.

Psychisch zeigt die Kranke fortschreitende Abnahme des Gedächtnisses. Trotzdem ist sie meist euphorisch leicht zu trösten, zeigt Freude an allerlei Tand.

Versichert mitunter freudig nach Kinderart, dass sie schon wieder ab und zu einen Gegenstand sehe; bei geschlossenen Augen entstehen lebhafte subjective Gesichtsbilder.

Die Kranke vermag meist die Tageszeit nicht anzugeben. Sie kann ihre jeweilige Körperlage nicht genau bestimmen, weiss auch nicht, wie ihr Bett steht. Es bestehen lebhafte Schwindelgefühle und Täuschung, in der Luft zu schweben. Zeitweise Verworrenheit.

Bemerkenswerth ist, dass die Kranke sehr selten spontane Bewegungen vollzieht, sich selbst überlassen stundenlang regungslos daliegt.

Die Kranke starb am 20. Juni 1891. Aus dem **Obductionsbefunde** ist folgendes hervorzuheben (Professor *Kolisko*):

Der Gehirn-Schädel im ganzen Umfange dünn und namentlich am rechten Scheitelbeine bis auf *ein mm* Dicke reducirt; an dieser Stelle ist die Innenfläche glatt, während dieselbe am linken Scheitelbeine sowie beiderseits an der Stirnbeinschuppe auffällige Rauhigkeiten zeigt, wie durch Usur hervorgebracht.

An der Basis, namentlich in der mittleren Schädelgrube, bestehen tiefe fingerförmige Windungsabdrücke.

Die Dura mater sehr gespannt, blutarm, ihre Innenfläche glatt; die inneren Meningen blass und auffällig trocken.

Die Gehirnwindungen sind beiderseits abgeplattet, besonders stark an der hinteren Hälfte der rechten Gehirnhemisphäre; an der Basis sind den tiefen Impressionen entsprechend zahlreiche herniöse Ausstülpungen der Hirnsubstanz vorhanden.

An der rechten Hemisphäre erscheint **das obere Scheitelläppchen und das obere Ende der hinteren Centralwindung** von einer harten, die Hirnsubstanz ersetzenden Aftermasse eingenommen.

Am medialen Rande des oberen hinteren Scheitelläppchens haftet die Dura mater der Gehirnsubstanz fester an; diese An-



haftung ist auf eine kleine Stelle beschränkt und durch frei heraustretende Geschwulstmasse veranlasst.

An Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre zeigt sich ein mannsfaustgrosser, scharf begrenzter, harter, höckeriger, stark geaderter Tumor, welcher central eine gelbe Masse einschliesst.

Während dieser Tumor der genannten Scheitelregion entsprechend bis an die Oberfläche reicht und die Gehirnmasse ersetzt, scheint er in der Tiefe die Gehirnsubstanz zu verdrängen; er reicht bis an die Ventrikeldecke.

Seine Ausbreitung geht nach vorne bis zu der der vorderen Centralwindung entsprechenden Marksubstanz, nach hinten zu bis tief in die Marksubstanz des Hinterhauptlappens.

Der rechte Gehirnventrikel ist durch die geschwollene und über die Mittellinie hinausreichende Masse der basalen Ganglien verengt, während der linke Ventrikel stark erweitert erscheint.

Diagnose des Tumors: *Endothelioma,* welches von der dura mater ausgehend an der Stelle des medial. oberen Scheitellappens die Gehirnrinde durchbrechend in der Gehirnmarksubstanz, vorwiegend des Occipitallappens, sich ausbreitete, dabei die Masse des Gehirnmarkes theils verdrängte, theils ersetzte.

Uebersicht der Befunde.

Von anatomischen Befunden sind dabei hervorzuheben:

In allen drei secirten Fällen war die *Gehirnrinde* in die Läsionen mit einbezogen. Einmal war davon die convexe hintere Partie des oberen Scheitelläppchens durch einen hineinwachsenden Tumor zerstört; im II. Falle war die Rinde hinter der Centralwindung bis zur Hinterhauptsregion an der Convexität erweicht; einmal war der Cuneus mit der angrenzenden Partie des Gyrus cinguli und der Calcar avis, also Antheile der medialen Hemisphärenwand zerstört.

Von den *Nervenbahnen des Gehirnmarks* waren gemeinsam in *allen drei* obducirten *Fällen nur die unterbrochen, welche durch das hintere Drittel der Capsula interna zum Occipitalhirne ziehen, ausserdem die Längsbündel an der äusseren Wand des Hinterhornes.* In einem (dem I.) Falle erschien das Mark der äusseren Parietalgegend unversehrt, im anderen (II.) Falle erschien das der medialen Hemisphärenwand intakt.

In zwei Fällen (I und II) waren die rückwärtigen Antheile des thalamus opticus erweicht.

Wenn wir nun versuchen, das Gemeinsame in den mitgetheilten 4 Erkrankungsfällen festzustellen, so wollen wir *klinisch* folgendes hervorheben:



a) In allen vier Fällen konnte wenigstens durch einige Zeit ein halbseitiger Verlust des Muskelgefühls und Bewegungsgefühls *ohne* Lähmung der Muskel nachgewiesen werden.

b) In allen vier Fällen war dieser Verlust der Bewegungsgefühle von einer typischen Hemianopie begleitet.

c) Die *cutane Sensibilität* war in allen vier Fällen bedeutend herabgesetzt, zum Theile aufgehoben; diese Störung zeigte im Verlaufe die erheblichste Besserung.

d) Bei allen 4 Fällen waren *psychische Störungen* nachweisbar.

Drei davon boten durch mehrere Tage das Bild einer hallucinatorischen Verworrenheit; im Falle III haben die Allgemein-Symptome des Tumors die übrigen psychischen Störungen verdeckt.

e) In Fall I, II, IV war die Verminderung der spontanen Bewegungen überhaupt hervorzuheben.

f) In drei Fällen konnten die Bewegungen der gesunden Körperhälfte durch die scheinbar gelähmte kranke rechte Körperhälfte gut *nachgeahmt* werden; also Bewegungsimpulse von der gesunden auf die anästhetische Körperhälfte *übertragen werden;* dies betraf auch die zwei Fälle, in denen *Erweichung des hinteren Balkenendes* constatirt wurde.

Dieses Symptom fehlte in dem Falle mit Tumor cerebri.

g) Im Fall I, II und IV schlossen sich auch *Atrophie der Muskulatur* an den Extremitäten der hypästhetischen Seite an.

Schlussbemerkungen.

Dass es schwere Bewegungsstörungen giebt, die blos durch den Ausfall centripetaler Functionen gesetzt werden, steht derzeit ausser Zweifel.

Die experimentelle Gesichtslähmung nach Durchschneidung des sensiblen n. trigeminus, die Stimmbandlähmung nach Durchtrennung des sensiblen n. laryngeus inferior erweisen diese Annahme bezüglich peripherer Nerven.

Auch bei cerebralen Herderkrankungen hat die klinische Casuistik und das Experiment nachgewiesen, dass Lähmungen auftreten können bei Intaktheit der motorischen Bahnen und der Gegend der Centralwindungen. Diese Region ist eben nicht als der *Entstehungsort* der Bewegungsimpulse anzusehen, wesshalb *Notnagel* und *Naunyn* [10] vorschlugen, deren Bezeichnung als psychomotorische Centren aufzugeben. Auch bei dauernden Zerstörungen der motorischen Region können die Impulse zu den Bewegungen erhalten bleiben.

Behufs Anregung, Abschätzung und Ausführung der Willkürbewegungen müssen also die *centripetalen und centrifugalen* Nerven-



bahnen im Gehirne intakt sein. Nur in *diesem* Falle trifft die Ausführung *Joh. Müllers*[11]) zu: Wir haben genaue Wahrnehmung von der Nervenkraft, die vom Gehirne ausgehen muss, um eine Bewegung hervorzurufen, die Abschätzung von Schwere und Druck beim Heben oder beim Widerstande*) scheint theilweise nicht eine Wahrnehmung im Muskel, sondern die Empfindung der Menge von Kraft, welche das Gehirn aufzubringen angeregt wird."

Das Vermögen der Abschätzung und Wahrnehmung der Bewegung, welches als Muskelsinn oder kinästhetische Empfindung bezeichnet wird, entstammt nach der grössten Mehrzahl der neuen Forscher, welche diese schwierige Frage angingen, den Eindrücken, welche durch die centripetalen Bahnen ins Grosshirn gelangen.

Bezüglich der Litteratur ist auf die sehr lesenswerthen Mittheilungen von *Ch. Bastian*[12] zu verweisen, welcher ein eigenes Muskelsinncentrum annimmt.

Wir möchten ausserdem, nur weil genetisch und anatomisch wichtig, die Anschauung *Meynerts*[13]) skizziren:

„Die Innervationsvorgänge von den Hemisphären aus sind nichts weiter als Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder der *Innervationsgefühle*, indem solche jede Form der ursprünglichen Reflexbewegungen begleitend, in die Hirnrinde übertragen werden, als die primäre Grundlage secundär von dem Vorderhirne ausgelöste Bewegungen.

Die Reflexcentren leiten *als subcorticale Sinnescentren* für Bewegungsgefühle diese Sensationen zur Gehirnrinde." Schon früher (1870) gelangte *Meynert*[14] zu dem Schlusse, dass „die centripetalen Bahnen (der Muskel) mit denselben Gebieten motorischer Zellen der Grosshirnrinde zusammenhängen, von denen aus die centrifugale Leitung der Willensimpulse zu wieder demselben Muskel gelangt."

Aehnliche Anschauungen brachten die allbekannten Experimentalarbeiten von *Munk*, welcher die motorische Region als Fühlsphäre bezeichnet, der Gegend der Centralwindungen sensible Functionen zuschrieb und die bewussten Bewegungsakte durch Innervationsgefühle entstehen lässt; er trug auch viel mit bei, in der Reihe der Bewegungsstörungen die Muskellähmungen zu sondern.

Was den anatomischen Theil der Frage betrifft, ist es hier wohl am Platze, die schönen Untersuchungen *O. Hösels*[15] in *Flechsigs* Laboratorium anzuführen. Sie geschahen an einem Gehirne mit einem porencephalischen Defecte in der linken Hemisphäre. Betroffen waren die Rinde und das Mark der hinteren Centralwindung mit ihrem Uebergangstheile in das Paracentral-

*) Hierüber siehe *Goldscheider*. Untersuchungen über den Muskelsinn. Dubois-Reymonds Archiv 1889.



läppchen; von der vorderen Centralwindung und dem angrenzenden oberen Scheitelläppchen waren nur die oberen Abschnitte unterminirt.

Neben den l. Pyramidenbahnen war auch die linke Schleifenschicht geschwunden; die sensible Kreuzung auf ca. ein Zehntel reducirt; die beiden linken Hinterstrangskerne waren hochgradig atrophisch.

„Es wäre demnach für die Fasermassen, die aus den Hinterstrangskernen stammen und in der Schleife weiter verlaufen, ihr *Rindencentrum* ebenfalls in die Centralwindungen zu verlegen.“

Der Autor sieht in der *Rindenschleife* jene Bahn, an deren Integrität die Eindrücke des Muskelsinnes gebunden sind.

Die cutane Sensibilität schien dabei erhalten.

Als Muskelsinnbahn in der medulla oblongata hat auch *Goldscheider*[16] jene Bahnen bezeichnet, welche daselbst einwärts vom n. hypoglossus verlaufen.

Der weitgehende *Ersatz*, den beim Vollzug der Bewegungsakte das Auge leisten kann, deutet aber noch auf eine intime Beziehung der Gesichtswahrnehmungen zu den Bewegungsimpulsen, auch der Extremitätenmuskel. Das Auge controlirt nicht allein die „Richtigkeit“ einer Bewegung, sondern es veranlasst im vorhinein die richtige Bewegung.

Der Blick*) misst die Distanz und die Richtung aus und regt genau die entsprechende verlangte Bewegung an, in einem Tempo, ohne fehlerhafte Versuche.

Mit Oeffnung des zugehaltenen Auges schnellt fast die Gliedmasse in jene Lage, welche das des Muskelsinnes daselbst beraubte Individuum einzunehmen beabsichtigt und einzunehmen glaubte.

Der Blick kann also nicht nur Bewegungsgefühle, sondern, wohl indirect, auch die Bewegungen selbst anregen.

Stricker[33] hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, wie durch optische Wahrnehmungen bewegter Körper, insbesondere sich bewegender Menschen auch in uns Bewegungsgefühle, eventuell Nachahmung der Bewegungen angeregt wird.

Ich möchte dabei noch kurz hervorheben, dass auch die *mimischen Bewegungen* anderer, durch den Blick wahrgenommen, in uns gleichsinnige Bewegungsgefühle anregen, wie die tägliche Selbstbeobachtung belegen kann. Diese Bewegungsgefühle sind erfahrungsgemäss besonders mit Lust oder Unlustgefühlen associirt. Es scheint mir,

---

*) Ich meine damit jene Anregungen, welche sowohl von der Netzhaut als auch von den Augenmuskeln kommen. Siehe *E. Hering,* Raumsinn und den Bewegungen des Auges, III. Bd., I. Theil, § 343 in Herrmanns Handbuch der Physiologie.



dass der Weg, auf dem wir alle unbewusst oder bewusst Physiognomiker werden; und mit ein Anlasss zu dem, was wir als Sympathie und Antipathie bezeichnen.

Die centralen Bewegungsgefühle stehen in inniger Beziehung zur Anregung und Veranlassung der willkürlichen Bewegungen; sie fallen zum Teil zusammen mit den „Willensregungen und Trieben". Es führt dies Thema daher auch in das Bereich „philosophischer" Probleme und ist in der That von den Philosophen und Aerzten gemeinsam bearbeitet worden.

Am nächsten kam wohl den Ansichten moderner Forscher *Hartley*,*) indem er automatische und Willkürbewegungen unterschied; die ersteren sind abhängig von Empfindungen, die letzteren von den Ideen. Auch *James Mill* [17] gebraucht statt Willkürbewegung den Ausdruck „ideomotorische".

Aber sowohl die rein speculative Behandlung dieses Themas, als auch die ärztliche Forschung durch Krankheit und Experiment haben der Ansicht Bahn gebrochen, dass der Vorgang der Ideenbildung ein sehr complexer ist, an dem sehr verschiedene sensorische Elemente theilnehmen, insbesondere Gehörs-, Gesichts-, Tast- und Bewegungsempfindungen. Die intimen Beziehungen der drei letzteren haben zu der Annahme geführt, dass es Wahrnehmungen gebe, welche gemeinschaftlich mehreren Sinnen angehören: communia sensibilia, *κοινὰ αἰσθητά* der Alten. [18]

Locke [19] hat insbesondere die Meinung vertheidigt, dass gewisse einfache Ideen, wie die an Ausdehnung, der Gestalt, der Bewegung und Ruhe vom Tastsinn und Gesichtssinne aus in gleicher Weise zu Stande kommen können. Die Bewegungsgefühle werden von ihm nicht von den Tastempfindungen im allgemeinen getrennt.

Berkely [20] hat die Lehre von dem „common sensibles", wie mir scheint, zutreffend widerlegt und dabei hingewiesen auf die allerdings „besondere stete Verknüpfung der den Bewegungen des Auges und des Kopfes entstammenden Tastideen, welche mit den Gesichtsideen verbunden sind."

Seither haben zahlreiche Untersuchungen von *Cheselden* [21] an bei spät operirten Blindgeborenen gezeigt,**) dass die von den Tast- und Bewegungsgefühlen stammenden Eindrücke mit denen des Gesichtssinnes nicht ähnlich und nicht vergleichbar sind.

Ein so sehend Gewordener kann auf Grund seiner Tast- und Bewegungsvorstellungen keine Figur, Gestalt, keinen Gegenstand durch

*) Citirt nach *Bastian* O. C.

**) Die spätere Litteratur hierüber *H. Wilbrand*, Die Seelenblindheit, Wiesbaden 1887.



die Retina wieder erkennen; er vermag nicht Bewegung und Ruhe, Entfernung und Nähe abzuschätzen.

Das Gesichtssystem muss also seine specifischen Eindrücke erhalten, welche im Centralorgane erst mit denen anderer Herkunft, insbesondere den Bewegungsgefühlen, in Verbindung treten.

Die Herkunft der Impulse zu den bewussten Bewegungen ist eine sehr vielfältige; es ist daher im vorhinein zu erwarten, dass für diese Functionen der jeweilige *Gesammtzustand des Sensoriums* sehr in Betracht kommt. Erst durch Associationsvorgänge bekommen nach *Meynert*[18] diese (Bewegungs-)Erinnerungsbilder die Kraft zugeführt, durch welche die secundären Bewegungsanstösse längs centrifugaler Bahnen wirken.

Leyden hat sogar nach eingehender Prüfung des Muskelsinnes der Tabisaren die Ansicht formulirt, „dass die Schätzung der nöthigen Muskelinnervation nicht eine Function der sensiblen Nervenbahnen sondern des Sensoriums ist, dass diese Fähigkeit normal bleibt, soweit als die psychischen Vorgänge normal sind".

In neuester Zeit hat *A. Pick*[22] die bei *Hysterischen* so häufigen functionellen Bewegungsstörungen zum Gegenstand eingehender Beobachtung und psychischer Analyse gemacht; er resumirt folgendermassen: „Meine Ansicht geht nun dahin, dass es sich bei dieser Erscheinung (Verlust der conscience musculaire) nicht um eine directe Störung des Bewegungsmechanismus in irgend einer seiner Stationen handelt, demnach auch nicht um Störungen der kinästhetischen Vorstellungen oder um Functionsherabsetzung der Muskelsinncentren (Bastian) und ähnliches, sondern um eine Störung des psychischen Factors: der Aufmerksamkeit." Der Autor will diese Fälle übrigens als „eigenartige, von denjenigen mit einfachem Verluste aller kinästhetischen Empfindungen abzutrennende" feststellen.

Unter den baldigen, wenn auch nicht unmittelbaren Folgen der eben geschilderten Gehirnerkrankungen verdienen noch die *psychischen Symptome* Beachtung. In drei Fällen schloss sich ein hallucinatorischer Verworrenheitszustand an, der selbst mehrere Wochen andauerte, ein Symptom, das in der Art bei einfachen motorischen, wenn auch Rindenlähmungen de norma nicht beobachtet wird. In zwei Fällen (I und IV) war die Läsion keine sehr ausgebreitete und schwere, wie der weitere Verlauf zeigte.

Derartige Fälle sind übrigens nicht vereinzelt dastehend.

Der oft citirte von *Westphal*[23] beschriebene Fall von rechtsseitigem Verlust der Kraft- und Lageempfindung verbunden mit Hemianopie zeigte einen deliranten Zustand mit Bewusstseinstrübung.

In einem von *Vorster*[24] mitgetheilten Falle verblieben nach zwei



apoplectiformen Anfällen eine linksseitige und in complete rechtsseitige Hemianopie mit linksseitigen Sensibilitätsstörungen. Der Kranke zeigte durch längere Zeit hallucinatorische Verwirrtheit, bedrohte die Umgebung, welche ihm total verändert erschien.

Es würde nicht schwer fallen, die Zahl solcher Fälle aus der Litteratur zu vermehren; eine Reihe derselben findet sich in der Zusammenstellung von *Lisso*[25] über die Störungen der Sensibilität bei Gehirnerkrankungen, obwohl der Autor die psychischen Symptome nicht zum Gegenstande seiner Untersuchung machte.

Was die Hallucinationen anbelangt, so zeigt die Läsion des Muskelsinnsystems hierin eben eine weitere Analogie mit den übrigen sensorischen Bahnen und Centren, deren Reizung oder Verletzung zu Sinnestäuschungen Anlass geben.*)

In neuerer Zeit hat auch *Wilbrand*[26] gezeigt, dass bei subcorticaler Hemianopie mitunter Gesichtshallucinationen in der hemianopischen Gesichtsfeldhälfte vorkommen.

Die Genese der Bewegungshallucinationen und ihre Bedeutung bei psychotischen Zuständen hat *Meynert*[14] mit wunderbarem Tiefblicke dargelegt.

Vorher hat schon *Hitzig*[27] die Täuschung des Muskelsinns bei Galvanisation des Kopfes angenommen.

Seither hat *A. Cramer*[28] die Hallucinationen im Muskelsinn und zwar des locomotor. Apparates, des Sprachapparates und der Augenmuskel, insbesondere deren Bedeutung bei der Paranoia monographisch gründlich bearbeitet.

In unseren Fällen hat wohl nicht nur die Reizung, sondern auch der *rasche Ausfall* von Sensationen der Muskelsinnbahnen bei der Verworrenheit mitgewirkt.

In einem Fall (Nr. I) hat die Muskelsinnlähmung der linken Körperseite den Kern der deliranten Vorstellungen abgegeben und wurde allegorisirt als eine nebenan liegende Person. Wir lassen es übrigens ganz dahingestellt, ob der Umstand, dass dabei die sexuellen Delirien die stets wiederkehrenden waren, mit der localen Hirnlaiesion (calear avis) in irgend einem Zusammenhange stand.

Ich kann nicht umhin, dabei hinzuweisen, dass auch bei den centralen Sprachstörungen die Sprachlähmungen weniger oft mit allgemeinen Störungen der Psyche complicirt sind als die sensorischen Aphasien; ja *Bastian*[12] stellte sogar die Hypothese auf,

*) Siehe auch *A. Pick*, Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen, Neurolog. Centralblatt 1892.



„dass die Neigung zu geistigen Störungen, welche mit der Aphasie auftreten, und der Grad der ersteren im allgemeinen zunimmt in dem Masse als die Läsion der linken Hemisphäre von der dritten Stirnwindung sich entfernt und dem Hinterhauptslappen sich nähert".

Während die Passivbewegungen der anästhetischen Seite schlecht oder nicht wahrgenommen wurden und die Activbewegungen ohne Controle des Blickes unrichtig, ataktisch ausgeführt wurden, war es möglich, die gewünschten Bewegungen durch entsprechende Einstellung auf der gesunden Seite, die gleiche Innervation und die gleiche richtige Bewegung auf der anästhetischen zu erzielen. Dieses Symptom wird sich wohl auch bei weiteren derartigen Fällen controlliren lassen.*)

Die *Möglichkeit* zur Ausführung der Bewegung war in diesen 3 Fällen auch nach der cerebralen Läsion geblieben, indem die Scheitellregion und die Bahnen zu den Rückenmarksvordersäulen ganz oder grossentheils erhalten waren; nur die Abschätzung und die Wahrnehmung der Bewegungen, vielleicht auch die Impulse hierzu waren gestört.

Auf welchem Wege konnten diese letzteren von der Körperperipherie der rechten Seite vorübergehend ersetzt werden?

Diese Bewegungen der linken Körperhälfte hatten das entschiedene Gepräge von Cerebralen und zwar von *Nachahmungsbewegungen.*

Wir halten es für das wahrscheinliche, dass die Eindrücke, welche von der rechten Körperhälfte sicher zur linken Hemisphäre dringen, von dort aus, also intracerebral, auf die motorischen Rindenpartieen der anderen übertragen werden können. Ob dieser Vorgang direct möglich ist, können wir wohl derzeit nicht entscheiden; sicher ist nur, dass das *hintere Balkenende* dabei zerstört sein, also *nicht* der Uebertragungsweg sein kann.

Wenn es richtig ist, dass die „motorische" Region des Parietalgehirnes durch die Verbindung mit den Hinterstrangskernen zugleich die Endstation der centripetalen Bewegungsempfindungen ist, wenn man also in dieser Region ein ziemlich enges Reflexfeld sieht, so braucht man für obige Annahme *nicht eine gekreuzte* Verbindung der betreffenden Rindengebiete der beiden Hemisphären zu construiren; die gleichsinnige Verbindung beider Stellen durch das corpus Callosum würde dann dem Verständnisse ausreichen.

*) Bei zwei *Hysterischen* mit ähnlichen Symptomen, welche ich seither daraufhin untersuchte, konnte ich diese Thatsache nicht constatiren.



Noch sei in kurzem hingewiesen auf die in drei Fällen nachgewiesene *einseitige Abmagerung der Muskulatur*.

In einem Falle (II) war diese Abmagerung bald evident und eine hochgradige, dabei war der ganze hintere Schenkel der Capsula interna inclusive (eine Zeit später) der Pyramidenbahnen und der rückwärtige Theil des Sehhügels erweicht.

In einem Falle (I) wurde die Atrophie der Muskel erst später bemerkt; sie war von keiner Lähmung begleitet, sondern einer leichten Parese, die Gelenke waren normal. Hier vorwiegend das sensorische Areal der hinteren capsula interna und ebenfalls zwei Drittel des Sehhügels zerstört.

Die Muskelatrophien bei cerebralen Heerderkrankungen wurden gerade in neuerer Zeit genauer beachtet und discutirt.

Eisenlohr[29] beschrieb neuerdings zwei Fälle von rascher Muskelatrophie bei cerebralen Heerden.

Im I. Falle begann schon vier Wochen nach einem apoplectischen Anfalle auf der gelähmten rechten Seite an der oberen, später an der unteren Extremität die Muskelgruppen verschieden zu atrophiren.

Die Section zeigte u. a. einen Heerd im hinteren Theile des Thalomus opticus und Zerstörung fast des ganzen Frontalquerschnittes der hinteren Capsula interna. Im II. Falle, wo schon drei Wochen nach einem apoplectischen Anfalle sich auffallende Abmagerung des rechten Armes, weniger des rechten Beines, einstellte, war der linke Thalamus opticus zum grössten Theile zerstört, ebenso der hintere Abschnitt der inneren Kapsel.

Die *Pyramidenbahnen* waren in beiden Fällen mit betroffen.

E. scheint auf Grund seiner Befunde geneigt, der Annahme *Borgherinis*[30] beizupflichten, dass sich Muskelatrophien cerebralen Ursprungs sowohl den Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde als auch bestimmter subcorticaler Ganglien, wahrscheinlich des *Thalamus opticus* hinzugeselle.

Auch *Steiner*[31] theilt einen Erkrankungsfall einer Frau mit, bei der einige Wochen nach einem apoplectischen Anfalle die Muskel der linken oberen Extremität schlaff gelähmt wurden und im Umfange 2—3 cm hinter der rechten oberen Extremität zurückblieben.

Der Sectionsbefund lautete: hämorrhagischer Heerd vorwiegend im rechten Sehhügel und zwar waren „alle drei gewöhnlich am Thal. opticus unterschiedenen Kerne zerstört, mit Ausnahme der vorderen Partien des nucleus anter und medius und des hinteren Pulvinarabschnittes".

Theile der Capsula interna waren mit zerstört; die Pyramiden degenerirt.



Der Grad der Lähmung und der der Atrophie des gelähmten Muskels sind dabei, nach den interessanten Untersuchungen von *Darkschewitsch*[82] von einander ganz unabhängig.

D. hält es für berechtigt, diese Fälle von Hemiplegie mit Muskelatrophie in eine gemeinsame Gruppe zusammenzufassen, denn ihr entspricht ein genauer characterisirter Symptomencomplex und wahrscheinlich auch eine scharf characterisirte anatomische Läsion.

Unsere drei Fälle sind jedoch zu wenig und der Zeit nach nicht präcisirt, so dass wir diese Frage nicht weiter fortführen und bestimmte Schlüsse daraus noch nicht ziehen wollen.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Fig. I. Horizontaldurchschnitt durch das Gehirn des K . . . a. (Fall I.)
th. o. — Der erweichte thalamus opticus.
str. o. — Die an der Aussenwand des Ventrikels verlaufenden Längsfasern zur Occipitalrinde.
c. d. — Die Gegend des erweichten Cuneus.
o. — Die geschrumpften Windungen des Poles des Occipitalhirnes.

Fig. II. Schiefer Horizontalschnitt durch das Occipitalhirn des H . . . . r (Fall II).
v. p. i. — Unteres Lumen des Hinterhornes.
str. l. — Längsfaserschichte im Occipitalmarke, welche degenerirte.

Fig. III. Skizze des Durchschnittes durch das Halsmark des H . . . r (Fall II). Färbung nach *Marchi*.
py. l. s. — Linke degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn.
py. l. d. — Rechte stark punctirte Pyramidenseitenstrangbahn.
f. a. d. — Degenerirtes Bündel im Vorderseitenstrang (wohl zu py. l. s. gehörend).
py. a. d. — Degenerirte Pyramidenvorderstrangsbahn rechts.

Verzeichniss der angeführten Arbeiten.

1. *W. Preyer*. Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885.
2. *Exner*. Ueber Sensomobilität. Pflügers Archiv f. Physiologie. Bd. 48. 1891.
3. *Meynert*. Das Zusammenwirken der Gehirntheile. Verhandlungen des X. internationalen med. Congresses. 1890.
4. *Flechsig*. Plan des menschlichen Gehirnes. Leipzig 1883.
5. *D. Ferrier*. Vorlesungen über Hirnlocalisation, übersetzt von M. Weis. Wien 1892.
6. *Luciani* und *Sepilli*. Die Functions-Localisation auf der Grosshirnrinde. Leipzig 1886.
7. *J. Marique*. Recherches experimentales sur le mecanisme de fonctionnement des centres Psychomoteurs. du cerveau. Paris 1885.
8. *Exner*. Vortrag. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 7. 1889.
9. *H. Sachs*. Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirnes. Leipzig 1892.
10. *Nothnagel* und *Naunyn*. Bericht des VI. Congresses für innere Medizin.
11. *Johannes Müller*. Physiolog. Handbuch.
12. *Ch. Bastian*. Le cerveau organe de la pensée. II p. Paris 1882.
    Derselbe. The muscular sense its nature and cortical localisation. Brain 1887. April.
13. *Meynert*. Psychiatrie. Wien 1883.
14. Derselbe. Beiträge zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psychiatrie II. Band, pag. 639.
15. *O. Hösel*. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psychiatrie, Band XXIV, 2. Heft.
16. *Goldscheider*. Ueber einen Fall von acuter Bulbaerparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen i. d. med. oblongata. Charité Annal. 1891. S. 162.
17. *James Mill*. Analysis of the human nund. 1830.
18. *Aristoteles* de anima. lib. II. cap. VI.



19. *Locke*. Essay concerning human understanding citirt nach Th. Loewy: common sensibles. 1887.
20. *Berkeley*. An Essay towards a new theory of vision. 1709.
21. *Cheselden*. Philosophical Transactions 1728. p. 447.
22. *A. Pick*. Ueber die sogenannte Conscience musculaire (Duchenne). Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Band IV, Heft 3.
23. *Westphal*. Zur Localisation des Muskelgefühles und der Hemianopsie. Charité-Annalen 1882. S. 466.
24. *Vorster*. Ueber einen Fall von cerebraler Hemianästhesie. Mendels Centralbl. 1891.
25. *H. Lisso*. Zur Lehre von der Localisation des Gefühls in der Grosshirnrinde. Berlin 1882.
26. *Wilbrand*. Die Seelenblindheit. 1887.
27. *Fritsch* und *Hitzig*. Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirnes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870.
28. *O. Cramer*. Die Hallucinationen im Muskelsinne bei Geisteskranken. Freiburg 1889.
(Daselbst auch die einschlägige Litteratur.)
29. *Eisenlohr*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, III. Bd., 1893.
30. *Borgherini*. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1889.
31. *Steiner*. Muskelatrophie bei der cerebral. Hemiplegie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, III. Band, S. 283.
32. *L. Darkschewitsch*. Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Arch. f. Psychiatrie, 29. Band, 2. Heft.
33. *Stricker*. Studien über die Bewegungsvorstellungen. Wien 1882. Braumüller.

(Ende Mai 1893 der Redaktion übergeben.)



ZUR KENNTNISS DES VACCINEPROCESSES.

Eine klinische Studie aus Professor *Ganghofner's* paediatrischer Klinik in Prag.[1])

Von

Dr. JOSEF SOBOTKA.
Assistenten der Klinik.

(Hierzu 38 Curvenfiguren und 23 Tabellen).

Unter den Kindern, welche zur klinischen Behandlung in das Kaiser Franz Josef-Kinderspital kommen, giebt es immerhin noch viele, die nicht geimpft sind. Dies ist häufig die Veranlassung bei Pfleglingen der Anstalt Impfungen vorzunehmen, und ich war so in die Lage gesetzt, den Verlauf der Schutzpocken und insbesondere das bei dieser künstlich hervorgerufenen Erkrankung vorkommende Fieber möglichst genau zu beobachten. Da die Resultate dieser meiner Beobachtungen in mancher Beziehung abweichend waren von denen anderer Beobachter aus der jüngsten Zeit, so habe ich auf Veranlassung des Vorstandes der paediatrischen Klinik, meines Chefs, des Herrn Professor *Ganghofner,* dieser Frage mehr Aufmerksamkeit gewidmet und vorerst durch genaue und häufig wiederholte Messungen der Körpertemperatur den Einfluss des Verlaufes der Schutzpocken auf den menschlichen Organismus festzustellen getrachtet. Späterhin, nämlich im Verlaufe des Jahres 1892, habe ich auch das Verhalten des *Blutes* in den Rahmen meiner Untersuchungen mit einbezogen und in einzelnen geeigneten Fällen das Verhalten der Stickstoffausscheidung während des Verlaufes der Vaccine untersucht. Die gewonnenen Resultate haben zu der vorliegenden Arbeit Veranlassung gegeben. Sie schienen mir um so mittheilenswerter zu sein, als sie auch geeignet sind, auf die neuerdings ventilirte Frage über die Beziehungen der Vaccine zur Variola einiges Licht zu verbreiten und zur Klärung derselben einen bescheidenen Beitrag zu liefern.

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 1. Juli 1892.





Unter den Impflingen befanden sich nebst Kranken und Reconvalescenten immerhin in ausreichender Anzahl solche Kinder, die an chronischen, nicht fieberhaften Krankheiten litten, also an solchen Krankheiten, von denen kein Einfluss auf den Verlauf des Vaccineprocesses und des dasselbe begleitenden Fiebers anzunehmen war; so beispielsweise zahlreiche Fälle von Idiotie, Poliomyelitis anter., Pes varus cong., ferner Scabies, Pediculosis und andere mehr. Auf diese Weise habe ich ein grösseres Material gewonnen zum Studium über den Verlauf der Vaccine und des vaccinalen Fiebers, sowie der damit einhergehenden Veränderungen des Organismus.

Es erscheint mir zunächst nothwendig, einige allgemeine Bemerkungen über den Impfact selbst vorauszuschicken, während die Methoden der einzelnen Untersuchungen bei den entsprechenden Kapiteln näher besprochen werden.

Die in der Anstalt gewöhnlich verwendete Lymphe stammte aus dem *Hay*'schen Impfinstitute in Wien,[1]) von welcher wir Anlass hatten vorauszusetzen, dass es sich nicht um Retrovaccine, sondern um eine fortgezüchtete, rein animalische Lymphe handle. In einzelnen Fällen kam auch Retrovaccine (Dresdner Lymphe), dann eine animale Lymphe aus einem Prager Impfinstitute und in einem Falle auch humanisirte Lymphe zur Verwendung.

Die Impfung selbst wurde bis auf die Fälle, bei welchen Nachimpfungen vorgenommen wurden, immer in derselben Weise durchgeführt:[2]) Je drei seichte Kreuzschnitte an beiden Oberarmen und nachheriges Einreiben der Lymphe mittels der Lanzette und, wo nöthig, für die erste Zeit ein Schutzverband.

Dass die Vaccine nicht fieberfrei, ja unter Umständen mit heftigem Fieber einhergehe, ist auch schon in den ersten Anfängen der Vaccination den Beobachtern nicht entgangen, so sagt *F. J. Schelver*[3])

[1]) *Moriz Hay:* die Kuhpockenimpfung in Deutschland, Holland, Belgien und Oesterreich. Wien 1890.

[2]) Die im Kaiser Franz Josef-Kinderspital seit mehreren Jahren geübte Technik der Impfung, auch bei den ambulatorisch zu impfenden Kindern, besteht in Folgendem: die Utensilien werden nach gründlicher Reinigung ausgekocht. Die Lymphe wird auf eine sterilisirte Glasplatte (Schiffchen) entleert und dieses während des fortgesetzten Actes der Impfung unter einem Glassturz aufbewahrt gehalten. Die zu impfenden Stellen werden mit Aether abgerieben — wenn nöthig nach vorausgegangener gründlichen Abseifung. Die Lanzetten sind ganz aus Metall hergestellt. Für jeden Impfling wird eine frische Lanzette benützt, auch darf die Lanzette nur einmal in die auf die Glasplättchen entleerte Lymphe getaucht werden. Nach dem Gebrauch werden die Lanzetten, sowie nach beendigter Impfung auch die anderen Utensilien sofort wieder sterilisirt.

[3]) *F. J. Schelver:* Untersuchungen über die Natur der Menschen- und Kuhblattern. Halle 1802.



im Jahre 1802: „Ich habe drei mit unmittelbarer Kuhpockenmaterie geimpfte Kinder weit heftiger als mehrere gleichzeitig mit Menschenpocken geimpfte leiden sehen; es ist bekannt, dass die Kuhpocken Convulsionen, ein sehr heftiges Fieber u. s. w. erregen können, und unbegreiflich, wie man den geimpften Menschenpocken, deren Milde, Gefahrlosigkeit und Sicherheit von allen Aerzten gegepriesen wurde, mit einem Male so gram werden, das Ungewisse dem Gewissen, dem Gefahrlosen vorziehen konnte.“ Andererseits wird freilich auch bemerkt, dass erfolgreiche Impfungen ohne solche Erscheinungen verlaufen, die man fieberhaft nennen könnte.

Schaeffer[1]) (im Jahre 1803) schildert den Verlauf der Schutzpocken folgendermassen: Am 3. oder 4. Tage wird der Umkreis der Impfstelle etwas erhabener und roth, entzündet sich leicht und verursacht Jucken. Am 6., 7. oder 8. Tage eine kleine Blase; Schmerzen in den Achselhöhlen; am 9., 10. oder 11. Tage allgemeine Unpässlichkeit, Fieber, Frösteln, Kopfweh, Mangel an Esslust und Schlaf. Diese allgemeine Störung dauert kaum 12—18 Stunden an. 2—3 Tage später eine Kruste, die am 14.—16. Tage abfällt. *Wendt*[2]) (im Jahre 1817) beschreibt in ähnlicher Weise den Schutzpockenverlauf und bemerkt, dass am 9. Tage Fieber, Mattigkeit, Durst und Unruhe eintrete. *Hencke*[3]) (im Jahre 1830) bemerkt, dass am 5. Tage zuweilen Spuren von Veränderungen des Allgemeinbefindens beobachtet werden. Die Kinder seien unruhig, weinerlich, wechseln die Gesichtsfarbe, haben brennende Hände, schwitzen u. s. w. Am 9., 10. oder 11. Tage stellen sich fieberhafte Bewegungen ein, Müdigkeit, Hitze, Durst, Unruhe, die meist nach 24 Stunden wieder gänzlich verschwunden sind.

Gregory[4]) sagt, die Constitution nimmt gewöhnlich einigen Antheil an dem Processe um den 7. oder 8. Tag; das Kind ist unruhig und heiss, die Funktionen des Magen- und Darmkanales gerathen in Unordnung; solche Störungen dauern 2—3 Tage. *Meissner*[5]) beobachtet am 8. Tage Fieber, welches am 10. Tage nachlässt.

In dem Handbuch für Kinderkrankheiten von *Bartez-Rilliet*[6])

---

[1]) *Schaeffer:* Kinderkrankheiten. Regensburg 1803 pag. 269.

[2]) *Wendt:* Kinderkrankheiten. Wien 1817 pag. 171.

[3]) *Henke:* Handbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1830 pag. 212.

[4]) *Gregory:* Ueber Vaccination; aus Analecten über Kinderkrankheiten, 12. Heft pag. 32, Stuttgart 1837.

[5]) *Meissner:* Katechismus der Kinderkrankheiten. Leipzig 1853.

[6]) *Bartez-Rilliet:* Handbuch für Kinderkrankheiten, übers. von Hagen, Leipzig 1856, III. Band, pag. 132.



finden wir sogar die Bemerkung über eine Fieberbewegung vaccinirter Kinder ohne locale Eruption zwischen dem 6. und 8. Tage, nach welcher die Empfänglichkeit für Vaccine und Variola getilgt wird.

Rohr[1]) betont gleichfalls eine allgemeine Reaction mit Fiebersymptomen am 6.—8. Tage.

Nach *Bednar*[2]) erscheint am 8. Tage die Pocke mit einem zweiten rothen Ring (*oft* bei allgemeiner Fieberbewegung) umgeben. Ferner bemerkt er,[3]) dass das sogenannte Vaccinereactionsfieber, welches vom 7.—8. Tage aufzutreten pflegt, nur kurz und bei geimpften Neugeborenen und jungen Säuglingen oft kaum bemerkbar, bei älteren Kindern aber heftiger sich einzustellen pflegt. Ein Fieber am 3. oder am 13. Tage wird zu den Anomalien im Verlauf der Vaccine gerechnet.

Diese Beobachtungen der angeführten Autoren[4]) sind sämtlich ohne Thermometercontrolle dargelegt und es ist nur aus der Uebereinstimmung der Angaben bezüglich der fieberhaften Veränderungen, welche mit dem 8. Tage beginnen, mit Sicherheit auf das Auftreten eines stärkeren Fiebers an den genannten Tagen zu schliessen. Nur zweimal finden wir die Bemerkung, dass schon von diesem Termine an fieberhafte Erscheinungen beobachtet wurden. Ein genaueres Bild über den Verlauf des Vaccinefiebers geben erst systematisch durchgeführte Messungen der Körpertemperatur. In seinem Handbuche über die Vaccination sagt *Bohn*[5]) in Uebereinstimmung mit *Hennig*,[6]) dass am 1. und 2. Tage eine Temperaturerhöhung von 0,3° beobachtet wird, welche längstens bis zum Anfange des 3. Tages währt und nur von der traumatischen Wirkung der Schnittwunden herrühren soll. Am 5. Tage beginne zusammenfallend mit der Vesicabildung eine Temperatursteigerung um mehrere Zehntel, welche am 6. und 7. Tage grösser werde und am 8. Tage (Reife der Pocke und höchste In-

---

[1]) *Alfons Em. Rohr:* Die Varioloiden oder die Pocken der neueren Zeit und die sichersten Schutzmittel gegen dieselben. Aarau 1805, pag. 17.

[2]) *Bednar:* Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1856, pag. 503.

[3]) *Bednar:* Die Krankheiten der Säuglinge und Neugeborenen. Wien 1850, pag. 125.

[4]) Ich citire hier aus äusseren Gründen nicht alle mir zugänglich gewesenen Autoren. Die Litteratur über diesen Gegenstand ist ja übrigens anderorts vollständig zusammengetragen worden.

[5]) *Heinrich Bohn:* Handbuch der Vaccination, Königsberg 1870, pag. 152.

[6]) *Hennig:* Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig und Heidelberg 1869 und „Ueber das den Verlauf der Schutzpocken begleitende Fieber“. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Wien 1858.



filtration der Areola) das Maximum von 38.9 bis 39.9 erreiche, auf welcher Höhe sie 12—29 Stunden verharre. Im Laufe des 9. oder 10. Tages falle das Fieber rasch auf die Norm oder selbst unter diese, um nach einigen Exacerbationen etwa am 12. Tage dieselbe zu erreichen und festzuhalten. Eine Abhängigkeit von der Zahl der Pusteln oder der Intensität ihrer Entwicklung konnte er nicht constatiren, bemerkt aber, dass es nach seiner Erfahrung Abweichungen von diesen als Schema geltenden Temperaturverhältnissen gebe.

Von Jaksch[1]) hat aus zweistündlichen Messungen an 19 geimpften, zum grossen Theile reconvalescenten Kindern in den ersten 3 Tagen keine Temperatursteigerung nachweisen können, ja die Temperatur sank zuweilen nach seinen Beobachtungen während des Incubationsstadiums der Schutzpocke unter die Norm (36°), dann begann die Temperatur allmählich zu steigen und nach 45—164 Stunden (nach 2—7 Tagen) trat die erste febrile Temperatursteigerung auf; der weitere Anstieg erfolgte treppenförmig meist ziemlich rasch, so dass oft schon mit dem ersten Fiebertage die Acme des Fiebers (39—40·5°) erreicht war. Die Dauer des Fiebers betrug in der Mehrzahl der Fälle 4—6 Tage, auch 1—11 Tage. Der Gang des Fiebers war deutlich *remittirend,* der Abfall treppenförmig bis unter die Norm u. zw. in 24—72 Stunden. *Von Jaksch* constatirte ebenfalls keine Abhängigkeit des Fiebers von der Localaffection. *Max Wolff*[2]) kam auf Grund seiner zahlreichen, zweimal täglich vorgenommenen Messungen an älteren Erstimpflingen zu dem Schlusse, dass die Vaccine stets mit deutlichem Fieber verläuft; am 5.—6. Tage beginnend, erreicht es am 8.—9. Tage sein Maximum, welches 12—24 Stunden andauert, am 9.—10. Tage erfolgt sein Abfall. Bisweilen kommen noch abermalige Exacerbationen vor der definitiven Rückkehr zur Norm vor. Neugeborene, welche schon unter normalen Verhältnissen gewisse Eigenthümlichkeiten des Verhaltens der Körpertemperatur darbieten, weisen innerhalb der ersten Lebenswoche Temperaturen von 37·8– 37·9 auf. Nach der Impfung von Neugeborenen wurde unter 23 Fällen nur in einem Falle eine Temperatursteigerung auf 38·7 am 8. Tage beobachtet, sonst wurde nie oder nur vorübergehend eine Steigerung auf 38 constatirt.

Wie schon *Bednar* darauf hinwies, besteht ein gewisser

[1]) Von *Jaksch:* Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXVIII, 1888.

[2]) *Max Wolff:* Ueber Vaccination neugeborener Kinder, Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 117, pag. 391—399.



Unterschied im Temperaturverlauf bei geimpften Neugeborenen und älteren Erstimpflingen. *Wolff* hat aber die Temperatur nur zweimal täglich aufgenommen und bei den meisten Messungen gerade am 8. Tage abgebrochen. Verzeichnet man aber seine Temperaturzahlen in eine Curve, so bemerkt man auffällige Schwankungen der Körpertemperatur, wenn auch innerhalb der normalen Grenzen. Zu denselben Resultaten gelangen *Gast*[1]) und *Behm.*[2]) In einer beachtenswerthen, diesbezüglichen Arbeit kommt *Peiper*[3]) zu dem Ergebnisse (bei zweimal täglich vorgenommenen Rectalmessungen), dass febrile Erhebungen gewöhnlich mit dem deutlichen Beginn der Bläschenbildung zusammenfallen. Der Anstieg der Temperatur erfolge treppenförmig, die Acme des Fiebers, welche bei seinen 23 Fällen zwischen 38·25—40° lag, wurde am 7., 8. und 9. Tage erreicht. In der Mehrzahl der Fälle wurde daher die höchste Temperatur auf dem Höhestadium der Pockenbildung, am 7. und 8. Tage erreicht. Das Fieber hielt nicht länger als $2^{1}/_{2}$—$4^{1}/_{2}$ Tage an, in keinem Falle erfolgte ein plötzliches Absinken. Ein Herabgehen unter die Norm konnte er nicht constatiren. Auch er betont den remittirenden Typus. Wir finden gerade bei den systematisch durchgeführten Messungen in den angeführten Arbeiten gewisse sich widersprechende Angaben, namentlich was den Fieberverlauf anbelangt, und wir stossen in den neueren Arbeiten auch auf einen gewissen Gegensatz diesbezüglich zu den Ergebnissen der Beobachtungen der älteren Autoren.

Was nun meine eigenen Beobachtungen anbelangt, so musste das Material zunächst, betreffs seiner Eignung eigens gesichtet werden. Als vollständig werthlos wurden alle jene Fälle ausgeschieden, welche von vorn herein anderweitige, und wenn auch nur leicht fieberhafte Processe darboten oder wegen intercurrenten fieberhaften Erkrankungen nicht geeignet schienen, ein klares Bild des in Rede stehenden Processes zu geben.

Die Zahl der so übrig gebliebenen Fälle beträgt 88. Davon betreffen 42 solche Kinder, die zur Zeit der Impfung, sowie während des Verlaufes der Vaccine als vollständig normal angesehen werden konnten. Die übrigen vertheilen sich theils auf Kinder mit nicht fieberhaften chronischen Erkrankungen, theils auf Recon-

[1]) *Gast:* „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung". Schmidts Jahrbücher 1879, S. 201.

[2]) *Behm:* „Ueber intrauterine Vaccination, über Schutzpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener". Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. Bd. 8, S. 1 ff.

[3]) *Peiper:* „Ueber das Vaccinefieber". Zeitschrift für klinische Medicin. Berlin 1890.

valescenten, endlich auch auf solche, welche im Beginne oder zufällig während des Jncubationsstadiums anderer acuter Infectionskrankheiten geimpft wurden.

Das jüngste Kind war 4 Monate alt,

9	Kinder waren		5—12 Monate alt,
10	„ standen im		2. Lebensjahre,
22	„ „ „		3. „
12	„ „ „		4. „
23	„ „ „	Alter von	4—6 „
10	„ waren über		6 Jahre alt.

Das älteste Kind war $14^1/_2$ Jahre alt.

Die Temperatur wurde in einzelnen Fällen *vier*stündlich, in den meisten Fällen *zwei*stündlich und in wenigen Fällen nur zweimal täglich aufgenommen, und zwar in der Achselhöhle mit zeitweiliger Controle im Rectum. Ein nennenswerther Unterschied, bis auf Differenzen von einigen Zehnteln Grad, um welche die Temperatur im Rectum höher gefunden wurde, hat sich mir nicht ergeben und ich habe als Grundlage meiner Arbeit die Achselhöhlentemperaturen genommen, zumal auf die Sckwankungen der Temperatur das Hauptgewicht gelegt wurde. Die Messungen wurden bei demselben Falle stets mit demselben Thermometer durchgeführt. Zur genauen Erforschung des Temperaturganges waren fortgesetzte zweistündliche Messungen geradezu nothwendig, denn ich habe mich bald überzeugen können, dass bei spärlichen Messungen die höchsten Spitzen der Temperaturcurve ausfallen können. So fand ich in vielen Fällen um die Nachtzeit, wo man sonst gewöhnlich die Temperatur nicht zu messen pflegt, die höchsten Temperaturen. Diese Art der Messung wurde mehrere Tage vor der Impfung begonnen und wenn möglich, 16—18 Tage nach derselben fortgesetzt. Es war dies um so nothwendiger, da ich bald erkannte, dass in der Beobachtungszeit vor der Impfung manches gesund aussehende und sich anscheinend normal verhaltende Kind doch zeitweise febrile Temperaturen aufwies und deshalb aus der Reihe des geeigneten normalen Materials ausgeschieden werden musste. Auch Kinder mit grossen Schwankungen der Temperatur innerhalb der Grenzen des Normalen schienen mir für die Beurtheilung des von anderen Verhältnissen unabhängigen Fieberverlaufes bei der Vaccine nicht geeignet, da Schwankungen der Körpertemperatur zwischen 36° und 37.6° auch bei einem anscheinend gesunden Kinde Verdacht auf das Vorhandensein abnormer Verhältnisse erwecken können.

In Folgendem gebe ich die nothwendigsten Daten über die einzelnen normalen Fälle.

Die Ergebnisse der Temperaturmessungen habe ich der Uebersichtlichkeit halber nach dem Beispiele von *Peiper*[1]) in Form von Tabellen zusammengestellt. Von den zweistündlich gemessenen Kindern wurden nicht sämmtliche 12 Messungen innerhalb 24 Stunden verzeichnet, sondern nur je 4 Temperaturzahlen für diesen Zeitraum ausgewählt und in der Tabelle No. I zusammengestellt. Von den weniger oft gemessenen Kindern (siehe Tabelle IV) wurden nur die niedrigste Vormittags- und höchste Nachmittagstemperatur verzeichnet. Zur besseren Beurtheilung sollen jedoch die Beobachtungen über den Gang der Temperatur bei einzelnen Kindern durch entsprechende Curven dargestellt werden. Zur Erläuterung dieser Curventafeln sei bemerkt, dass der Zeitpunkt der Impfung durch das Wort „Impfung" und durch ein Kreuz, das Eintreten der vollkommenen Entwickelung der Pusteln, wenn auch nicht in ganz zutreffender Weise, durch das Wort „Areola" angedeutet sind. Die vollausgezogenen Linien stellen den Gang der Temperatur dar, die gestrichelten die Schwankungen in der Zahl der weissen Blutkörperchen — beides nach den am Rande angesetzten Zahlen. Ich gebe zunächt einen kurzen Ueberblick über 24 Fälle von Erstimpflingen, bei denen die Temperatur zweistündig gemessen wurde und bei welchen die Localaffection am 3.—4. Tage aus einem deutlich tastbaren Knötchen, am 5. Tage aus einem etwa stecknadelskopfgrossen Bläschen, und am 8. Tage aus einer vollentwickelten, mit dem bekannten Doppelhofe umgebenen Pustel bestand, und im weiteren Verlaufe sich auch bei sämmtlichen Kindern gleichartig verhielt.

I. Fall. *Sch. Hedwig,* 13 Jahre, Paralsyis spinalis spastica, 31·25 Kg. Körpergewicht, wurde nach einwöchentlicher Beobachtung am 3. November 1888 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

II. Fall. *Lam. Anton,* 6 Jahre, 19·55 Kg. Körpergewicht, Poliomyelitis anterior mit Paraplegie der unteren Extremitäten, wurde nach zweiwöchentlicher Beobachtungszeit am 3. November 1888 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

III. Fall. *Pr. Emma,* 4½ Jahre, wurde wegen Verdacht auf Influenza am 4. Feber 1892 ins Spital aufgenommen. Das Kind hatte eine leichte Rhinopharyngitis und eine Körpertemperatur von 38°. Vom nächsten Tage an war die Körpertemperatur normal, die Röthung im Rachen geschwunden. Das Kind verhielt sich von

[1]) *Peiper* loc. cit. pag. 55.

da an während einer zwölftägigen Beobachtungszeit ganz fieberfrei. Seine Körpertemperaturen schwankten zwischen 37·0 und 37·5°. Körpergewicht 14·9 Kg.; geimpft am 17. Feber 1892 mit *Hay*'scher Lymphe.

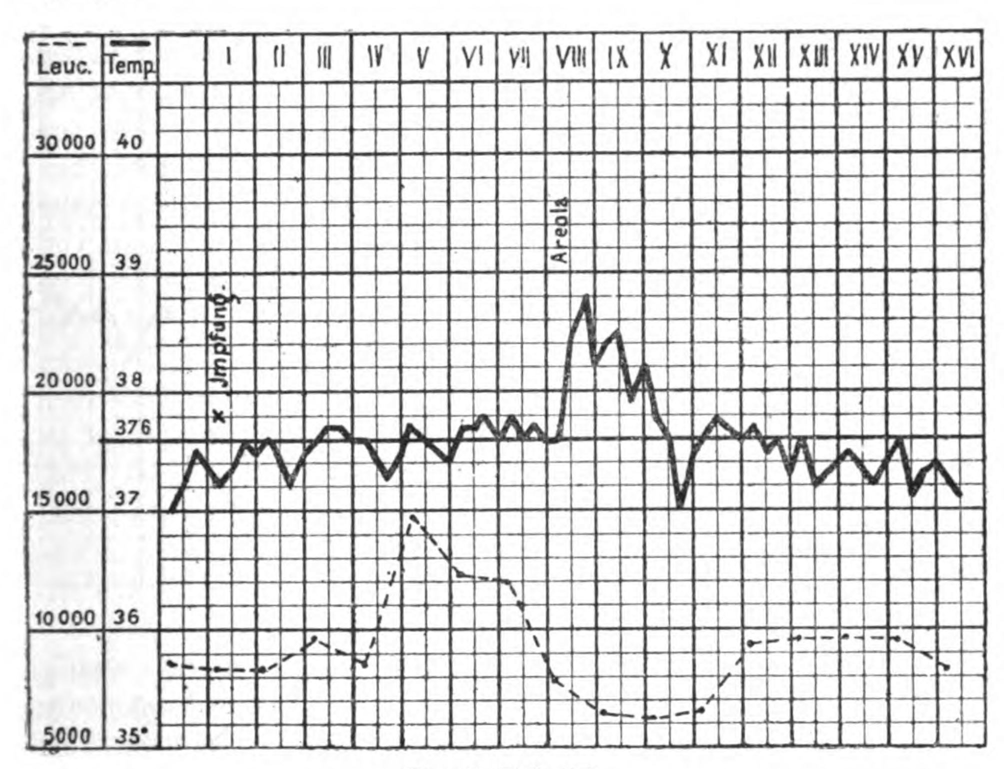


Fig. I (Fall III).

IV. Fall. *Zel. Marie*, $3^1/_2$ Jahre alt, wurde am 23. Feber 1892 wegen Verdacht auf Influenza aufgenommen. Sie hatte eine mässige Angina, welche am nächsten Tage geschwunden war. Das Kind war vom 24. Feber an vollständig fieberfrei und wurde am 6. März 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. (Siehe Fig. XXVI).

V. Fall. *Mar. Antonie*, 3 Jahre alt, blühendes Aussehen, $13^1/_2$ Kg. Körpergewicht, Pediculosis; geimpft am 18. Feber 1892 mit *Hay*'scher Lymphe.

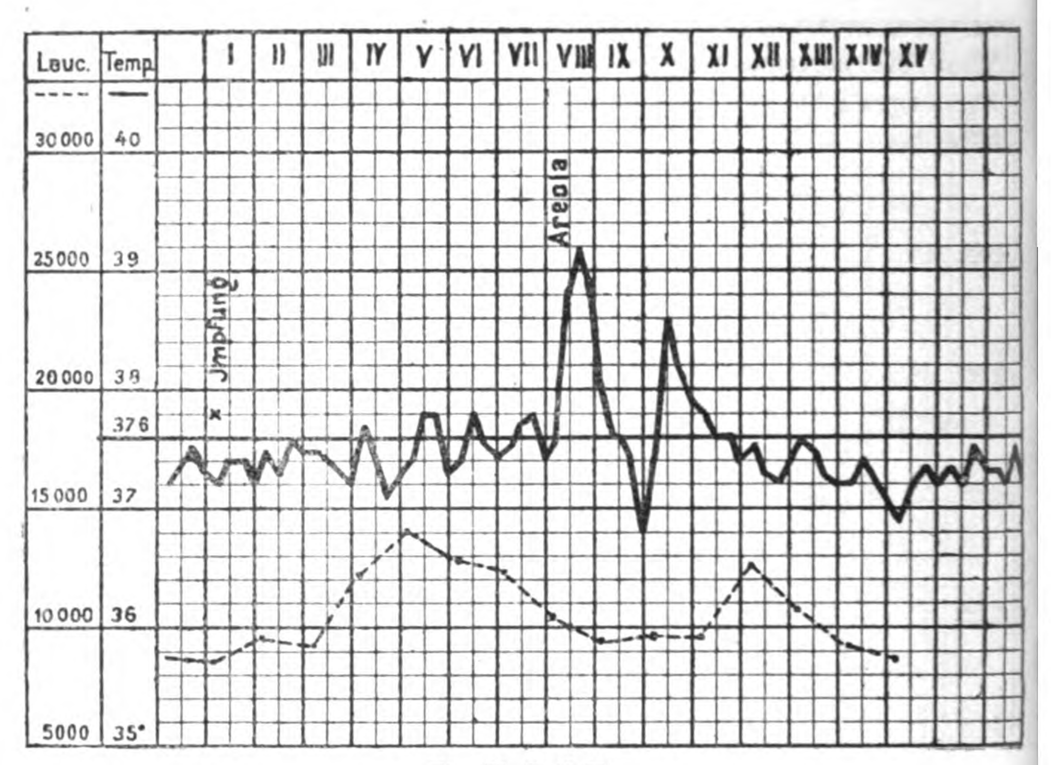


Fig. II (Fall V).

VI. Fall. *Sk. Franz,* 9 Monate, Pes varus congenitus, 8200 gr. schwer, geimpft am 13. Juni 1892 mit *Hay*'scher Lymphe. Am 3. Juli operirt, weshalb die Messungen mit diesem Tage abgebrochen wurden.

VII. Fall. *Pol. Ferdinand*, $4^3/_4$ Jahre, am 16. April 1892 mit Laryngitis acuta (Pseudocroup) aufgenommen, welche am nächsten Tage vollständig rückgängig geworden war. Da er lange Zeit im Spitale verblieb, wurde er nach dreiwöchentlicher, vollständig fieberfreier Zeit mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

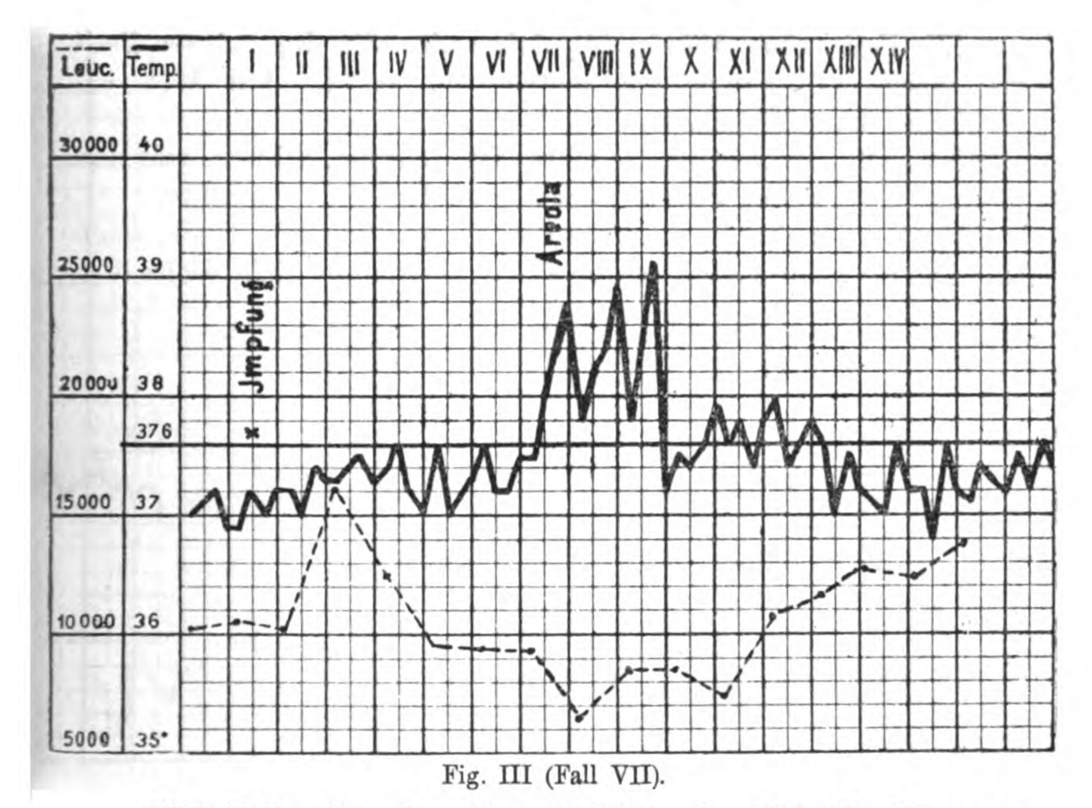


Fig. III (Fall VII).

VIII. Fall. *Br. Seraphine,* 3 Jahre alt, $15^1/_2$ Kg. Körpergewicht. Pediculosis. Nach 14 Tagen Beobachtungszeit am 27. Juni 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

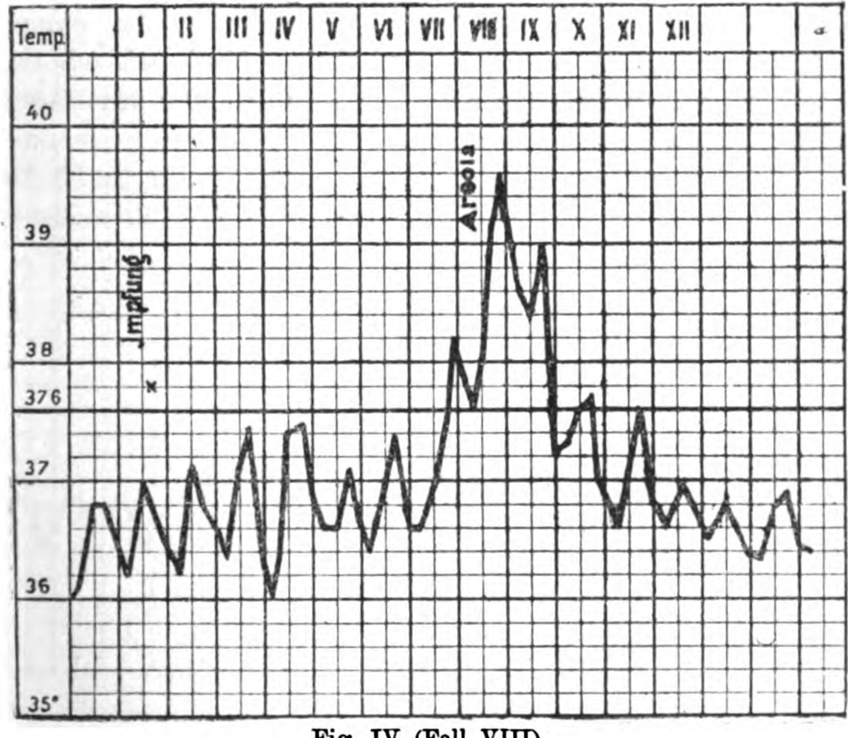


Fig. IV (Fall VIII).

IX. Fall. *Jar. Milada,* $8^{1}/_{2}$ Jahre alt, $18^{1}/_{2}$ Kg. schwer, Petit mal, nach zwölftägiger Beobachtungszeit am 22. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

X. Fall. *Z. Antonie,* 4 Jahre alt, 15·3 Kg. schwer, seit dem 8. Juni 1892 wegen epileptiformen Anfällen in Beobachtung. Sie wurde am 20. Juni 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Ein Krampfanfall wurde während des ganzen Spitalaufenthaltes nicht beobachtet.

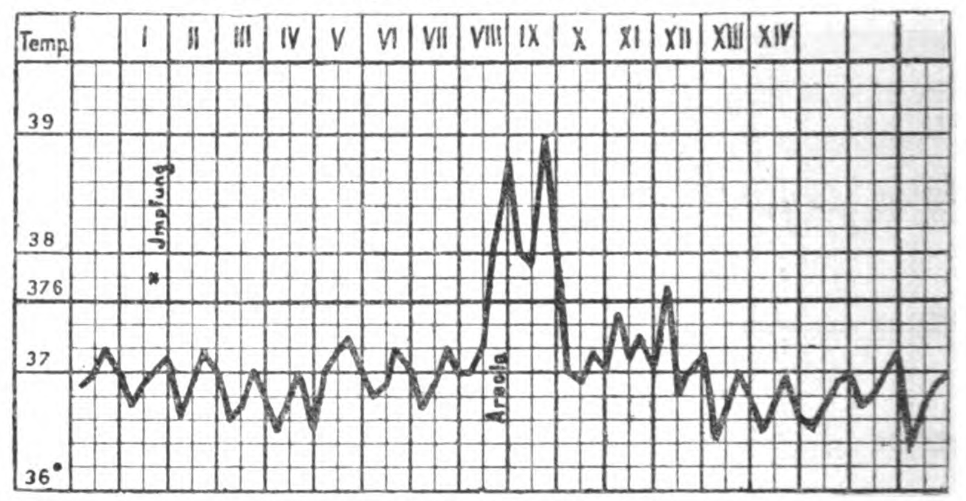


Fig. V (Fall X).

XI. Fall. *Poch. Anton,* 5 Monate alt, 6·3 Kg. Körpergewicht. Laryngitis acuta (mit mässigiger Stenose, bellendem Husten und Stridor eingebracht — nach 6 Stunden Schwinden der Symptome, vom nächsten Tage an normales Verhalten). Nach achtzehntägiger Boobachtungszeit wurde das Kind am 7. Juli 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

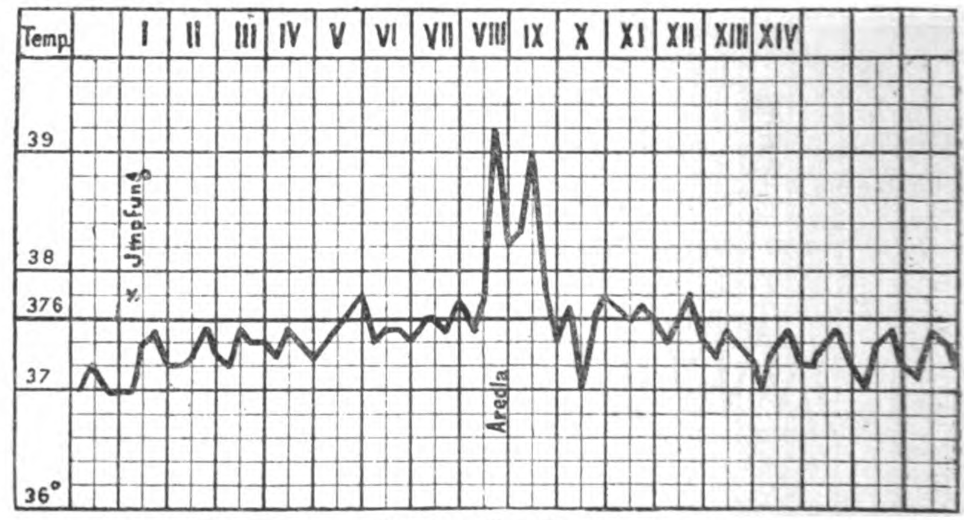


Fig. VI (Fall XI).

XII. Fall. *C. Ulrich*, $4^3/_4$ Jahre, 14·2 Kg. Körpergewicht, Poliomyelitis anterior mit Paraplegie der untern (jetzt atrophischen) Extremitäten, wurde nach mehrwöchentlicher Beobachtungszeit am 1. August 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. (Siehe Figur XXVII).

XIII. Fall. *F. Franziska*, 2 Jahre, Poliomyelitis anterior, Monoplegie (rechte untere Extremität), $12^1/_2$ Kg. Körpergewicht, wurde nach dreiwöchentlicher Beobachtungszeit am 5. August 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Am 8. Tage nach der Impfung wurde aus einer der entwickelten Pusteln ein anderes Kind abgeimpft. (Siehe Fall XXI).

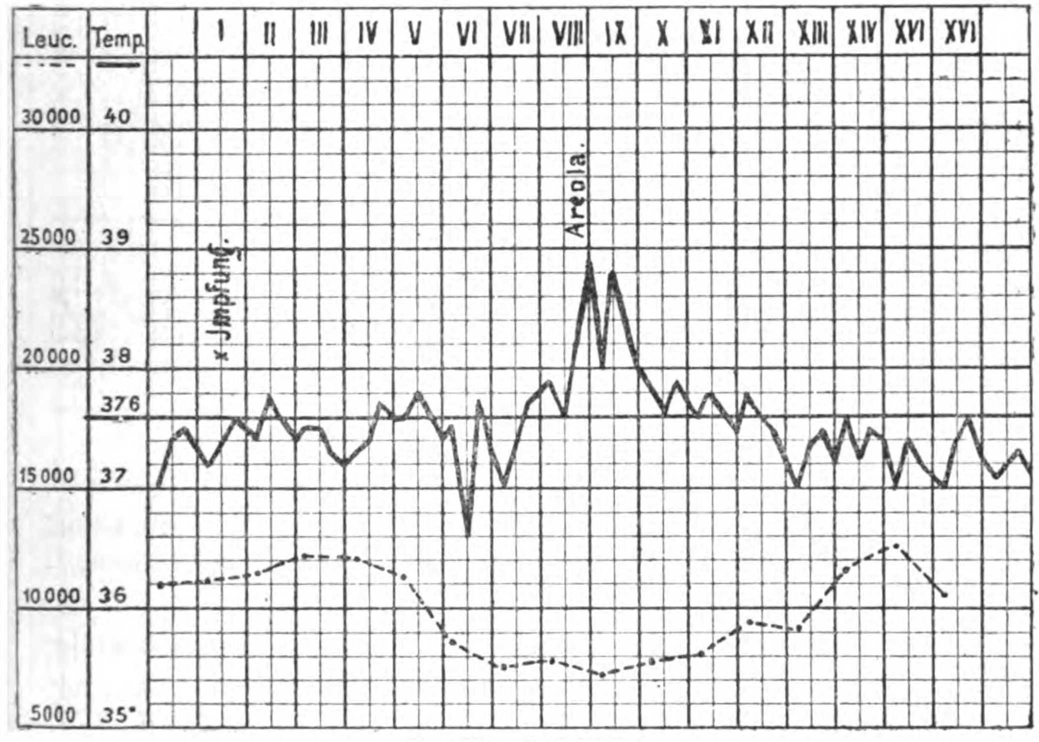


Fig. VII (Fall XIII).

XIV. Fall. *H. Fanny*, 4 Jahre, Haemangioma, 14 Kg. Körpergewicht, wurde nach dreiwöchentlicher fieberfreier Beobachtungszeit am 21. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

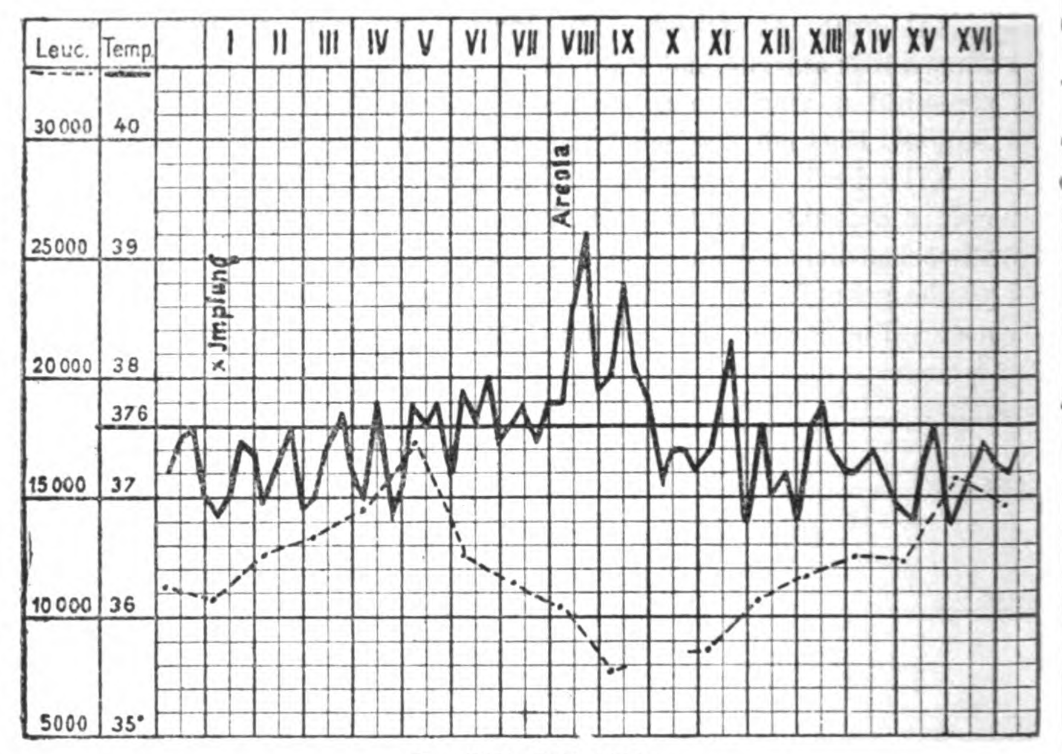


Fig. VIII (Fall XIV).

XV. Fall. *P. Jaroslav*, 4 Jahre, 14·8 Kg. Körpergewicht, Poliomyelitis anterior (Peroneuslähmung) wurde nach 6 Tage langer Beobachtungszeit am 14. März 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. (Siehe Fig. XXVIII).

XVI. Fall. *Sal. Anna*, $4^1/_2$ Jahre, 15·75 Kg. Körpergewicht, Paralysis n. facialis d. wurde nach achttägiger Beobachtung mit Prager animaler Lymphe am 26. November 1891 geimpft.

XVII. Fall. *M. Barbara*, 4 Jahre alt, $14^1/_2$ Kg. Körpergegewicht, Mutosurditas, wurde nach zwölftägiger Beobachtungszeit am 30. Oktober 1891 mit Prager animaler Lymphe geimpft.

XVIII. Fall. *K. Christine*, 10 Jahre alt, 26 Kg. Körpergewicht, Pediculosis, wurde nach 11 Tage langer Beobachtungszeit am 25. September 1892 mit Prager animaler Lymphe geimpft.

XIX. Fall. *H. Theresia*, 6 Jahre alt, Imbecillitas, 22·85 Kg. Körpergewicht. Das Kind wurde am 24. Juli 1890 nach siebzehntägiger Beobachtungszeit mit Dresdner Lymphe (Retrovaccine) geimpft. An einer der Impfstellen wurde von dem Kinde gleich nach der Impfung gekratzt. An dieser Stelle entwickelten sich 2 Pusteln.



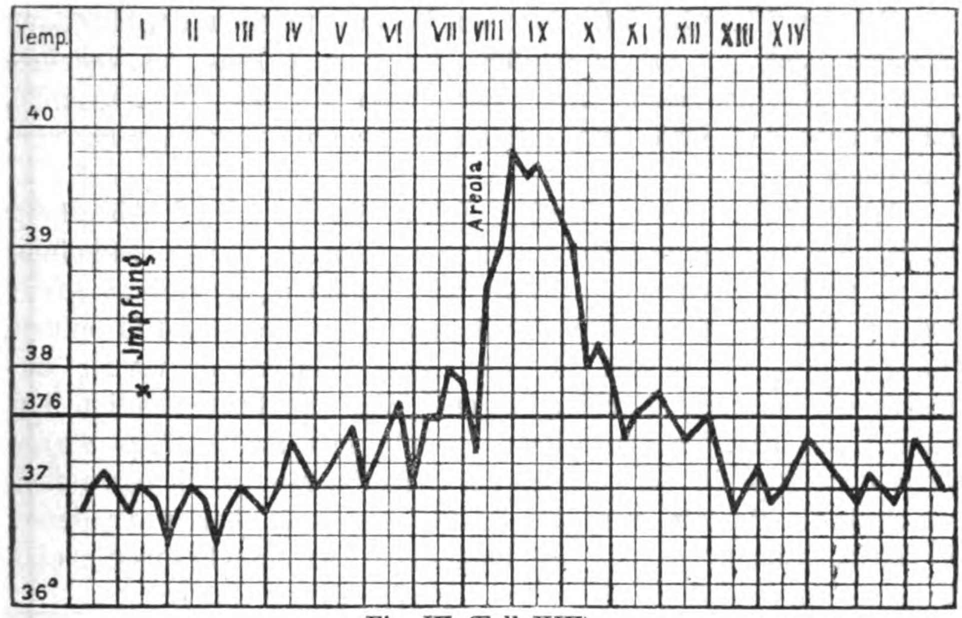


Fig. IX (Fall XIX).

XX. Fall. *P. Joseph,* 6 Jahre, Scabies. Körpergewicht 24·450 Kg., wurde nach zwölftägiger Beobachtungszeit am 11. April 1889 mit Dresdner Lymphe geimpft.

XXI. Fall. *N. Josefine,* 3 Jahre, Paralysis spinalis spastica mit Idiotie, 12·5 Kg. schwer, wurde nach sechzehntägiger Beobachtungszeit mit humanisirter Lymphe (vom Falle XIII) geimpft.

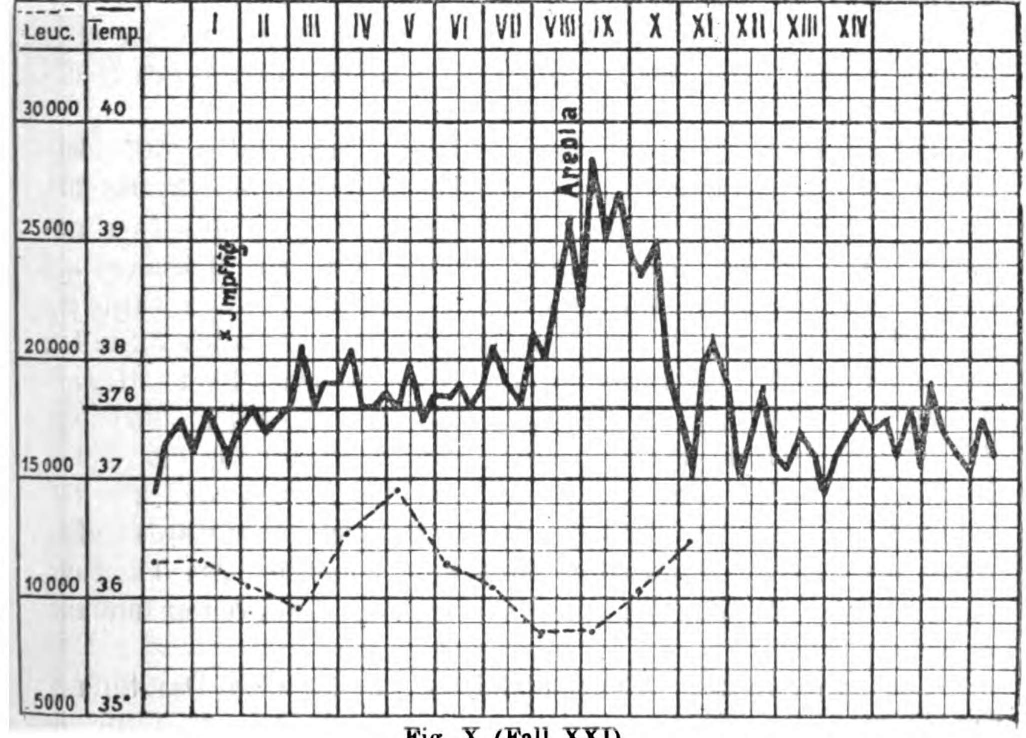


Fig. X (Fall XXI).

Bei den folgenden 3 Kindern wurden aus später zu erwähnenden Gründen nach der ersten Impfung bis zum 8. Tage des Vaccineverlaufes Nachimpfungen und zwar immer mit derselben Lymphe, mit welcher das Kind zum erstenmale geimpft worden war, vorgenommen.

XXII. Fall. *Schim. Josef,* 6 Jahre, Scabies. Nach Abheilung der Scabies zehntägige Beobachtungszeit. Am 18. Juli 1892 Impfung mit *Hay*'scher Lymphe und zwar mit 2 Schnitten am rechten Arme. Am 20. Juli mit 2 Schnitten am linken Arme, am 21. Juli mit je einem Schnitt an beiden Armen. Die Temperatur verlief unbeeinflusst von den Nachimpfungen. Was die Localaffection anbelangt, so hafteten sämmtliche Pusteln und am 9. Tage waren sämmtliche Pusteln von den ersten 2 Impfungen gleich beschaffen, während die Pusteln von der letzten Impfung abortiv verliefen. Es hatten sonach von den Nachimpfungen herrührende Pusteln eine raschere Entwickelung genommen. (Siehe Fig. XXIX).

XXIII. Fall. *J. Fanni,* 5 Jahre alt, Pediculosis. Nach zwölftägiger Beobachtungszeit wurde sie am 13. Juli 1892 mit je zwei Kreuzschnitten an beiden Oberarmen, am 16. Juni mit zwei Kreuzschnitten am rechten und am 18. Juni am linken Oberarm mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Zur Zeit der Vornahme der zweiten Nachimpfung waren an den zuerst geimpften Stellen bereits deutliche Bläschen entwickelt. Von der ersten Nachimpfung hafteten beide, von der zweiten jedoch nur eine Pustel, welche aber abortiv verlief. Die Temperatur verlief unabhängig von den Nachimpfungen.

XXIV. Fall. *Kac. Elisabeth,* 7 Jahre, Imbecillitas, $19^1/_2$ Kg. schwer, wurde nach sechstägiger Beobachtungszeit am 15. Oktober 1892 mit *Hay*'scher Lymphe zum erstenmale mit 6 Impfstichen geimpft. Am 5. Tage nach dieser Impfung war ein Bläschen am linken Arm zur Entwickelung gelangt. An diesem Tage wurde sie am rechten Arm mit 3 Schnitten nachgeimpft. Auf allen 3 Stellen entwickelten sich Pusteln und zwar so, dass die neuen Impfstellen am 3. Tag nach der zweiten Impfung deutliche Knötchen darboten. Am 8. Tage nach der ersten Impfung war die Pustel von der ersten Impfung in voller Blüthe, während die Pusteln von der zweiten Impfung erst am 10. Tage in voller Entwickelung waren, aber schon am 9. Tage breite Höfe aufgewiesen hatten. Am 11. Tage begannen alle Pusteln von der ersten wie von der zweiten Impfung zu verkrusten.

Die nun folgende Uebersichtstabelle enthält eine Darstellung des Ganges der Temperatur der eben mitgetheilten 24 Fälle in

Fall	Lymphe	Alter	Zahl d. entw. Pusteln	Tage vor der Impfung						Impftag I.		II.		
				V.	N.	V.	N.	V.	N.	V.	N.	V.	N.	
I.	H.	13 J.	6	36·8 37·0	37·2 37 0	36 9 37·0	37·3 37·2	37·0 37·1	37·0 37·2	37·0 36·9	37·4 *37·2*	37·0 37·2	37·3 37·4	
II.	H.	6 J.	6	36·9 37·0	37·3 37·2	37·0 37·3	37·4 37·2	36·8 37·0	37·4 37·2	37·0 37·1	*37·4* 37·2	36·8 36·9	37·1 37·5	
III.	H.	4½ J.	6	37·3 37·2	37·5 37·4	37·2 37·5	37·6 37·4	37·0 37·2	37·5 37·4	37·2 37·3	*37 6* 37·5	37·6 37·4	37·2 37·5	
IV.	H.	3½ J.	6	36·8 37·0	37·5 37·3	37.3 37·0	37·5 37·4	37 3 36·8	37·0 37·3	37·0 36·8	*37.2* 37·3	36·7 36·9	37·3 36·6	3 3
V.	H.	3 J.	4	37·5 37·2	37·4 37·1	37·3 37 2	37·5 37·3	37·2 37·1	37·5 37·3	37·2 *37·4*	37 4 37·2	37·5 37·3	37·6 37·5	3 3
VI.	H.	9 M.	6	36·8 37·0	37·4 37·2	37·2 37·2	37·4 37·0	37·0 37·4	37·4 37·0	36·9 37·2	*37·2* 37·0	37·5 37·0	37·2 37.5	3 3
VII.	H.	4¾ J.	6	36·8 37·2	37·5 36·7	36·9 37 0	37·5 37·2	37·0 37·1	37·2 36 9	36·9 *37·2*	37·0 37·2	37·2 37·0	37·4 37·3	37 37
VIII.	H.	3 J.	5	36·6 36·5	36·5 36·2	36·4 36·5	36 6 36·0	36·1 36·8	36·8 36·4	36·4 36·8	36·8 *36·4*	36·4 37·1	37·2 36·6	36 37
IX.	H.	8½ J.	5	37·2 36 8	37·4 37·1	36·8 37 2	37·2 37·3	37·0 36 9	37·5 37·4	37·4 *37·2*	37·4 37·0	36·8 37·2	37·6 37·4	37 37
X.	H.	4 J.	1	36·8 37·0	37·2 37·0	36·8 36·9	37·1 36·6	36·8 37·0	37·2 37·0	36·7 36·9	*37·0* 37·1	*36·6* 36·9	37·2 37·0	36 36
XI.	H.	5 M.	6	36·9 37·0	37 3 37·0	37·1 36·9	36·7 36·9	37·0 37·2	37·0 37·0	37·0 *37·4*	37·5 37·4	37·2 37·3	37·5 37·3	37.2 37·5
XII.	H.	4¾ J.	6	37·1 37·5	37·4 37·2	37·2 37·4	37·5 37·1	37·1 37·5	37·0 36·9	37·2 *37 5*	37·6 37·5	37·3 37·2	37·6 37·3	37·2 37·4
XIII.	H.	2 J.	6	37 5 37·3	37·4 37·3	37·2 37·3	37·5 37·2	37·0 37·4	37·5 37·3	37·2 37·4	37·6 37 5	37·4 37·8	37·6 37·4	37·5 37·5
XIV.	H.	4 J.	6	36·9 37·2	37·5 37·1	37·0 37·2	37·5 36·9	37·2 37·5	37·6 37·0	36·8 *37·0*	37·5 37·4	36.9 37·3	37·6 36·9	37·0 37·4
XV.	H.	4 J.	5	37·1 37·2	37·4 37·0	36·9 37 1	37·4 37·1	36·9 37·1	37·3 37·4	37·2 *37·0*	37·5 37·2	37·0 37·2	37·5 37·2	37·1 37·5
XVI.	Pr.	4½ J.	2	36·6 37·1	37·0 36·9	36·5 36·8	37·1 37·0	36·7 37·0	37·2 36·9	36·5 *36·9*	37·0 36·7	36·6 36 8	37·3 37·2	37·4 37·1
XVII.	Pr.	4 J.	5	36·8 37·0	37·4 37 1	36·8 37 0	37·4 36·9	36·8 37 1	37·4 37·2	36·8 *37·2*	37·0 36·6	36·7 36·8	37·1 36·7	36·7 36·8
XVIII.	Pr.	10 J.	6	37·2 37·0	37·6 37·4	37·3 37·0	37 6 37·3	37·2 37·1	37·6 37·4	37·2 *37·0*	37·6 37·2	37 3 37·6	37·4 37·2	37 4 37·6
XIX.	Dr.	6 J.	7	36·7 37·0	36 8 37·0	36·6 37·0	37.3 37·1	36·8 37·0	37·1 36·9	36·8 37·0	*36·9* 36·5	36·8 37·0	36·9 36·5	36·8 37·0
XX.	Dr.	6 J.	6	37·0 37·4	37·3 37·0	37·1 37·3	37·2 37·2	37 1 37·0	36·9 37·2	36·9 37·1	*37·3* 37·0	36·9 37·2	37·4 37·1	36·9 37·1
XXI.	hum.	3 J.	4	37·0 37·3	37·5 37·5	37·1 37·4	37·3 37·2	36·9 37·3	37·5 37·2	37·6 *37.4*	37·2 37·5	37·6 37·4	37·5 37·6	38·1 37·6
XXII.	H.	6 J.	7	37·1 37·3	37 6 37 2	37·0 37·1	37 2 37·0	37·2 37·4	37·2 37·0	37·2 37·0	37·1 *37·2*	37 4 37·2	37·0 37·2	37·2 37·0
XXIII.	H.	5 J.	7	37·0 37·5	37·3 37·0	36·9 37·3	37·4 37·6	37·2 37 2	36·9 37 0	37·4 *37·5*	37·6 37·3	37 3 37·5	37·6 37·2	37 2 *37·8*
XXIV.	H.	7 J.	4	37·4 37·3	37·5 37·2	37·0 37·3	37·5 37·2	37·2 37 5	37·5 37·3	37 0 *37·2*	37 4 37 3	37·4 37·5	37·6 37·5	37·2 37·6



ähnlicher Weise, wie sie von *Peiper* in seiner Arbeit über das vaccinale Fieber gegeben wurde; ich gebe jedoch zwei Temperaturen vom Vormittage (ca. 6 h früh und ca. 12 h mittags) und zwei Temperaturen vom Nachmittage (ca. 6 h abends und ca. 12 h nachts) in folgender Anordnung

6 h früh	6 h abends
12 h mittags	12 h nachts.

Die hervorgehobene Zahl am Impftage giebt die der Impfung zunächst folgende Temperatur an, um gleichzeitig anzudeuten, um welche Tageszeit etwa die Impfung vorgenommen wurde.

(H bedeutet Lymphe von *Hay*, P Prager, D Dresdner und h humanisirte Lymphe.)

Die nachfolgenden Tabellen (No. II. und No. III.) geben einen Ueberblick über die wesentlichsten Resultate der Temperaturmessungen derselben Fälle.

Tabelle No. II.

Es fieberten:										dieTemperaturen schwankten zwischen:
In	den	1.	24	Stunden	von	24	Fällen	0	Fälle	— — —
=	=	2.	=	=	=	24	=	4	=	37·7—38·0°
=	=	3.	=	=	=	24	=	10	=	37·7—38·1°
=	=	4.	=	=	=	24	=	9	=	37·7—38·0°
=	=	5.	=	=	=	24	=	16	=	37·7—38·4°
=	=	6.	=	=	=	24	=	15	=	37·7—38·6°
=	=	7.	=	=	=	24	=	21	=	37·7—39·7°
=	=	8.	=	=	=	24	=	24	=	38·4—39·9°
=	=	9.	=	=	=	24	=	24	=	37·7—40·0°
=	=	10.	=	=	=	24	=	20	=	37·7—39·2°
=	=	11.	=	=	=	24	=	14	=	37·7—38·4
=	=	12.	=	=	=	24	=	7	=	37·7—37·9
=	=	13.	=	=	=	23	=	5	=	37·8—38·0
=	=	14.	=	=	=	23	=	2	=	37·7—37·7°
=	=	15.	=	=	=	22	=	1	=	37·8— —
=	=	16.	=	=	=	22	=	0	=	— — —

Tabelle No. III.

Fall	Eintritt einer ausgesprochenen Fieberperiode	Dauer dieser Fieberperiode	Tag der Fieberacme	Höchste beobachtete Temperatur.
I.	am 8. Tage	$2^1/_2$ Tage	8.	38·8°
II.	" 7. "	$3^1/_2$ "	8.	39·0°
III.	" 7. "	2 "	8.	38·8°
IV.	" 8. "	$2^1/_2$ "	9.	40·0°
V.	" 8. "	1 "	8.	39·2°
VI.	" 8. "	$2^1/_2$ "	9.	38·8°
VII.	" 8. "	$1^1/_2$ "	9.	39·1°
VIII.	" 7. "	2 "	8.	39·6°
IX.	" 8. "	$1^1/_2$ "	8.	39·5°
X.	" 8. "	$1^1/_2$ "	9.	39·0°
XI.	" 8. "	2 "	8.	39·2°
XII.	" 7. "	3 "	8.	39·8°
XIII.	" 8. "	$1^1/_2$ "	8.	38·9°
XIV.	" 8. "	2 "	8.	39·2°
XV.	" 8. "	$1^1/_2$ "	8.	39·6°
XVI.	" 8. "	2 "	8.	39·1°
XVII.	" 8. "	1 "	8.	38·5°
XVIII.	" 8. "	$2^1/_2$ "	8.	38·7°
XIX.	" 8. "	$2^1/_2$ "	8.	39·8°
XX.	" 8. "	$2^1/_2$ "	9.	39·6°
XXI.	" 8. "	$2^1/_2$ "	8.	39·7°
XXII.	" 7. "	$2^1/_2$ "	8.	39·9°
XXIII.	" 8. "	$2^1/_2$ "	9.	39·0°
XXIV.	" 8. "	2 "	8.	38·6°

Nunmehr folgen die Fälle derselben Art mit weniger oft als zweistündlich gemessenen Körpertemperaturen.

XXV. Fall. *H. Severin,* $1^1/_2$ Jahre alt, Ektropium; zehntägige Beobachtungszeit; am 27. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

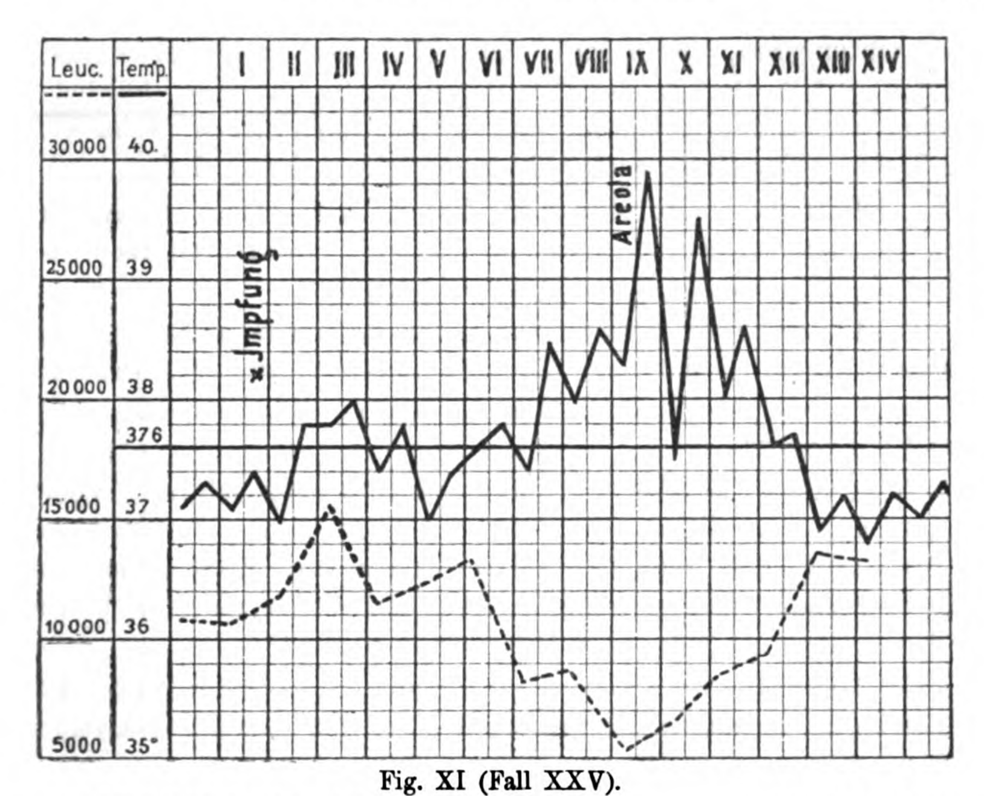


Fig. XI (Fall XXV).

XXVI. Fall. *Kr. Johann*, 3 Jahre alt, Pes varus congenit. 20 Tage Beobachtungszeit, geimpft am 27. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe.

XXVII. Fall. *Tr. Anna*, 1 Jahr alt, Haemangioma, 7 Tage

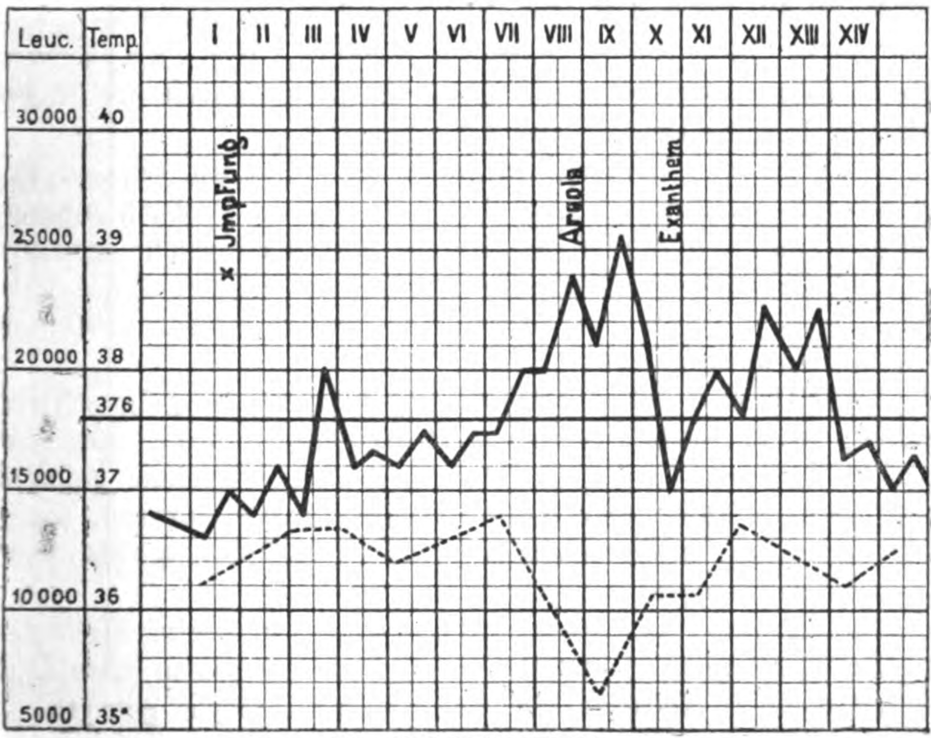


Fig. XII (Fall XXVII).

Beobachtungszeit, wurde am 27. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Mit Beginn des 10. Tages trat ein eigenthümliches Exanthem am ganzen Körper auf. Dieses Exanthem wird im Verlaufe der Abhandlung noch nähere Berücksichtigung finden.

XXVIII. Fall. *K. Anna,* 10 Monate alt, Tumor cavernosus, $8^1/_2$ Kg. schwer, wurde nach sechstägiger Beobachtungszeit am 27. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

XXIX. Fall. *G. Johann,* 1 Jahr alt, labium leporinum, 9·2 Kg. schwer. Nach dreitägiger Beobachtungszeit am 27. Mai mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Am 15. Tage nach der Impfung wurde das Kind operirt.

XXX. Fall. *M. Josef,* $1^1/_2$ Jahre alt, 12·2 Kg. schwer. Wegen angeblichen nächtlichen Krämpfen in Beobachtung. Wurde am 4. Mai 1891 nach zehntägiger erscheinungsloser Beobachtungszeit mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Die höchste Temperatur betrug 38·5° am neunten Tage, der Puls zeigte aber 148.

XXXI. Fall. *H. Marianne,* 4 Monate alt, gesundes Kind; ohne vorherige Beobachtung am 10. Juni 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

XXXII. Fall. *H. Anton,* 14 Jahre alt, kräftiger Knabe, wurde am 10. Juni 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

XXXIII. Fall. *Hr. Franz,* 3 Jahre, 13 Kg. schwer, Scabies, wurde am 12. Feber 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

XXXIV. Fall. *Dav. Edmund,* 2 Jahre, $12^1/_2$ Kg. schwer, Hernia umbilici, wurde nach 4 Tagen Beobachtungszeit mit Prager animaler Lymphe am 6. Feber 1892 geimpft.

XXXV. Fall. *T. Josef,* $5^1/_2$ Jahre alt, $17^1/_2$ Kg. schwer, Pes equinovarus paralyticus, nach dreiwöchentlicher Beobachtungszeit wurde er am 1. Juni 1890 mit Prager animaler Lymphe geimpft.

XXXVI. Fall. *Gerl. Johanna,* 11 Monate, $8^3/_4$ Kg., Syndactilia, wurde nach 5 Tagen Beobachtungszeit am 24. Feber 1890 mit Dresdner Lymphe geimpft.

XXXVII. Fall. *Hav. Heinrich,* $1^1/_2$ Jahr alt, $10^1/_4$ Kg. schwer, Scabies, wurde nach dreitägiger Behandlung 5 Tage lang beobachtet und am 10. August 1890 mit Dresdner Lymphe geimpft.

XXXVIII. Fall. *Petr. Otto,* 5 Jahre, luxatio coxarum cong., 16·75 Kg. schwer, wurde nach längerer fieberfreier Zeit am 4. Feber 1891 mit Dresdner Lymphe geimpft.

XXXIX. Fall. *N. Agnes,* 3 Jahre alt, Hemiplegia cerebralis, 12 Kg. Körpergewicht, wurde nach vierzehntägigem normalem Verhalten am 16. Oktober 1889 mit Dresdner Lymphe geimpft.

XL. Fall. *Pech. Ottokar*, $2^1/_2$ Jahre alt, 14·0 Kg. schwer, Poliomyelitis ant. gelähmte r. unt. Extr., wurde am 11. Juni 1890 nach zehntägiger Beobachtungszeit mit Dresdner Lymphe geimpft.

XLI. Fall. *B. Anna*, $3^1/_2$ Jahre alt, Poliomyelitis ant. (Lähmung der l. oberen Extremität), $13^1/_2$ Kg. schwer, wurde nach mehrwöchentlicher Beobachtungszeit am 3. Juli 1891 mit Dresdner Lymphe geimpft.

Die folgende Tabelle Nr. IV enthält abermals die übersichtliche Zusammenstellung des Temperaturverlaufes der einzelnen namentlich angeführten Fälle (XXV—XLI) und zwar sind jeden Tag nur 2 Temperaturen verzeichnet, die niedrigste Vormittags- und die höchste Nachmittagstemperatur.

Es folgt ein summarischer Ueberblick der Ergebnisse der Temperaturmessungen von denselben Fällen.

Tabelle No. V.

Es fieberten:	Die Temperaturen schwankten zwischen
In den 1. 24 Stunden von 17 Fällen 0 Fälle	— — —
„ „ 2. „ „ „ 17 „ 3 „	37·7—37·8°
„ „ 3. „ „ „ 17 „ 8 „	37·8—38·1°
„ „ 4. „ „ „ 17 „ 7 „	37·7—38·0°
„ „ 5. „ „ „ 17 „ 6 „	37·7—38·3°
„ „ 6. „ „ „ 17 „ 11 „	37·7—38·5°
„ „ 7. „ „ „ 17 „ 15 „	37·7—**39·8**°
„ „ 8. „ „ „ 17 „ **17** „	**38·0**—**39·8**°
„ „ 9. „ „ „ 17 „ **17** „	37·7—**38·8**°
„ „ 10. „ „ „ 17 „ 13 „	37·7—**39·5**°
„ „ 11. „ „ „ 17 „ 5 „	37·7—38·6°
„ „ 12. „ „ „ 17 „ 7 „	37·7—38·5°
„ „ 13. „ „ „ 15 „ 3 „	37·9—38·5°
„ „ 14. „ „ „ 14 „ 1 „	37·8— —



Tabelle No. VI.

Fall	Eintritt einer ausgesprochenen Fieberperiode	Dauer dieser Fieberperiode	Tag der Fieberacme	Höchste beobachtete Temperatur
XXV.	am 8. Tage	$3^1/_2$ Tage	9.	39·9°
XXVI.	„ 8. „	2 „	10.	39·3°
XXVII.	„ 8. „	3 „	8.	39·1°
XXVIII.	„ 7. „	3 „	8.	39·4°
XXIX.	„ 8. „	2 „	8.	38·8°
XXX.	„ 8. „	$2^1/_2$ „	8.	38·6°
XXXI.	„ 7. „	3 „	8.	39·6°
XXXII.	„ 7. „	3 „	8.	39·3°
XXXIII.	„ 8. „	$2^1/_2$ „	8.	39·1°
XXXIV.	„ 7. „	$2^1/_2$ „	7.	38·3°
XXXV.	„ 7. „	$2^1/_2$ „	7.	39·8°
XXXVI.	„ 8. „	$1^1/_2$ „	8.	38·6°
XXXVII.	„ 8. „	$1^1/_2$ „	8.	38·9°
XXXVIII.	„ 7. „	$2^1/_2$ „	8.	38·9°
XXXIX.	„ 7. „	$2^1/_2$ „	7.	38·6°
XL.	„ 7. „	2 „	7.	38·6°
XLI.	„ 7. „	$2^1/_2$ „	8.	39·8°

Da anzunehmen war, dass die zahlreichen, während der Impfsaison zugeführten Kinder (500—700 jährlich) der Mehrzahl nach als vollständig gesund angesehen werden können, so schien es mir nicht unwichtig, die in der Klinik angestellten Untersuchungen soviel als möglich durch Verwerthung dieses ambulatorischen Materiales zu ergänzen, resp. zu controlliren. In dieser Beziehung ist zu sagen, dass von den Angehörigen der zur Impfung gebrachten Kinder am Revisionstage (am 8. oder 9. Tage nach der Impfung) in der Mehrzahl gewisse Störungen des Allgemeinbefindens bei den betreffenden Kindern angegeben wurden, während nach diesen Angaben sich die Impflinge die ganze Zeit von der Impfung an bis zum Revisionstage hindurch vollständig wohl befunden hatten. Nur bei wenigen wurde das vollständige Fehlen von Allgemeinerscheinungen bis zum Revisionstage behauptet. Allerdings ist mir die Beobachtung der Kinder in den folgenden Tagen nicht möglich gewesen.

Bei 29 Fällen konnte ich auch mit Erlaubniss der Angehörigen Temperaturmessungen vornehmen. Die Impflinge fieberten mit Ausnahme von 2 Fällen durchgehend am Revisionstage; die Temperaturen schwankten zwischen 38·5 und 39·6.

Fassen wir nun zunächst die Resultate der vorliegenden Temperaturmessungen zusammen, so lässt sich constatiren, dass die

ersten zwei bis drei Tage in der Regel keine Temperatursteigerung zeigen, abgesehen von ganz unbedeutenden Erhebungen der Temperatur um 0·2—0·3°, die manchmal vorkommen (*Bohn, Hennig*). Manche dieser Kinder erscheinen überhaupt auf eine höhere Temperatur eingestellt und erscheint es dabei nicht unwichtig, das Verhalten der Temperatur während einer gewissen Zeit vor der Impfung zu berücksichtigen, was ich ja auch bei den in der Klinik geimpften Kindern zu thun in der Lage war.

Am 3. und 4. Tage sahen wir in einer Anzahl von Fällen grössere Temperaturerhebungen, wenn sie auch nicht immer in das Gebiet des febrilen, also über 37·6° beträchtlich hineinragten, aber sich doch um $^1/_2$ bis 1 Grad über die höchsten Temperaturen der früheren Tage erheben. Diese Temperaturerhöhung ging der Knötchenbildung der Localaffection voran. Am 5., 6. und 7. Tage fand ich höhere, remittirend verlaufende, häufig ins Febrile hineinspringende Temperaturen. Mit Beginn oder im Laufe des 8. Tages stieg die Temperatur bei allen angeführten Fällen ziemlich schnell in die Höhe, um an diesem oder seltener erst am nächsten Tage die Acme zu erreichen, welche in meinen Fällen zwischen 38·4° und 40° schwankte und in nahezu $^2/_3$ der Fälle nicht unter 39° war. Diese Temperaturerhöhung dauerte im Ganzen 2—3 Tage. Am 10. Tage fand ich regelmässig ein Absinken auf oder unter die Norm. Damit war aber die Fieberbewegung der Körpertemperatur in der Mehrzahl der Fälle nicht abgeschlossen, sondern es folgten gewöhnlich noch durch 2—3 Tage bald mässige, bald höhere Temperaturschwankungen. Vom 14. Tage an war die Temperatur fast durchgehends normal, ihre Schwankungen gering.

Wie die Temperaturtabellen und noch anschaulicher die Temperaturcurven zeigen, befinden sich unter den angeführten Fällen auch solche, welche bis zum 8. Tage keine febrilen Temperatursteigerungen aufweisen, bei welchen aber die Temperatur an dem genannten Tage plötzlich in die Höhe stieg.

Auf Grund dieser Ergebnisse möchte ich aus Zweckmässigkeitsrücksichten den Temperaturgang (die Fiebercurve) des vaccinalen Fiebers in 4 Phasen eintheilen. Die *1. Phase* umfasst die ersten 2—3 Tage (fieberlos). Die *2. Phase* reicht vom 3. und 4. Tage bis zum Ende des 7. Tages. Sie wird oft eingeleitet durch ein markirtes Fieber am 3. und 4. Tag und ist gekennzeichnet durch den remittirenden Gang der Temperatur. Die *3. Phase* ist die Hauptphase. Sie umfasst den 8.—10. Tag. Die Temperaturen zeigen entweder gar keine oder meist nur ganz unerhebliche Schwankungen und halten sich immer auf der febrilen Höhe.



Die *4. Phase* reicht vom Abfall des Fiebers am 10. Tage bis zur endgiltigen Rückkehr zu den normalen Verhältnissen nach 2—3 Tagen. Ihre Abgrenzung gegen die 3. Phase ist zwar nicht immer scharf, aber sie zeigt wieder mehr einen remittirenden Charakter. (Als Prototyp einer normalen vaccinalen Fiebercurve würde ich die Fiebercurve des Falles XV. hinstellen. Siehe Figur XXVIII.).

Eine Ausnahme hiervon fand ich zunächst in zwei Fällen (XLII. und XLIII.), betreffend ein Kind von 11 Monaten, in der 3. Woche reconvalescent nach Diphtherie und ein Kind von 2 Jahren, in der 5. Woche reconvalescent nach Scharlach. Bei beiden wurde nur am 8. Tage eine Erhebung der Temperatur auf 38·2° resp. 38·4° in der Dauer von wenig Stunden (4 resp. 6) bei zweistündlicher, Tag und Nacht fortgesetzten Messung beobachtet.

Ein dritter Fall (XLIV.) betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, *Kul. Christine*, 26½ Kg. schwer, in Beobachtung wegen Verdachtes auf Epilepsie. Das Kind wurde nach zehntägiger, fieberfreier Beobachtungszeit am 25. November 1892 mit Prager animaler Lymphe geimpft. Es gelangten 6 Pusteln zur Entwickelung, welche am 8. Tage in vollster Blüthe standen und mit Areolis umgeben waren — zugleich klagte das Kind über Schmerzen in den Achselhöhlen, ohne dass Lympfdrüsenschwellungen daselbst nachweisbar gewesen wären. Nur am 7. Tage stieg die Temperatur (dreistündlich gemessen) auf 38·1°, am 8. Tage auf 37·8° und blieb von da an wieder normal. Vor der Impfung und nach Ablauf der Vaccine schwankten die Temperaturen zwischen 37·2° und 37·6°. Ein epileptischer Anfall wurde während des Spitalsaufenthaltes bei dem Kinde nicht beobachtet.

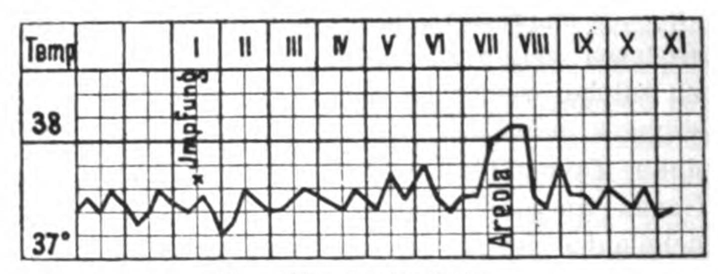


Fig. XIII (Fall XLIV).

Dieser Gang der Temperatur war in allen angeführten Fällen unabhängig:

1. Von der *Zahl* der zur Entwickelung gelangten *Pusteln*.
2. Von der *Intensität* der *Localaffection*.
3. Von der Wahl der *Lymphe* (rein animale, Retrovaccine, in einem Falle humanisirte).

4. Von den vorgenommenen *Nachimpfungen.*
5. Von der *Eröffnung* oder vom Aufkratzen der Pusteln (ohne dazugekommene Infection).
6. Von dem *Alter* der Impflinge.

Die Unabhängigkeit der fieberhaften Erscheinungen von der Zahl der zur Entwickelung gelangten Pusteln und der Intensität der Localaffection heben so ziemlich sämmtliche Autoren (*v. Jaksch, Peiper*) hervor. Erwähnenswerth ist der Mangel von febrilen Temperatursteigerungen bei geimpften Neugeborenen. Ich habe allerdings nicht Gelegenheit gehabt, auch in dieser Beziehung meine Untersuchungen zu vervollständigen. Es wäre jedenfalls wünschenswerth, auch andere Merkmale des Fiebers bei den letzteren zu prüfen. Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Wärmeregulierung bei Kindern in diesem frühen Alter doch noch eine andere sei als bei Erwachsenen. Insbesondere will ich darauf hinweisen, dass z. B. das Initialfieber der Variola bei solchen Kindern sehr gering oder ganz fehlend sein kann.[1])

Der Verlauf des vaccinalen Fiebers bei vorgenommenen Nachimpfungen, das interessanteste Moment für den Nachweis der Unabhängigkeit der Allgemeinerscheinungen von der Localaffection, ist meines Wissens thermometrisch noch nicht verfolgt worden. In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass in allen Fällen, bei denen ich Nachimpfungen vorgenommen, sich gleiche Resultate ergeben haben. Es wurde nämlich die dritte Phase der Fiebercurve in ihrem Verlaufe nicht beeinflusst; aber auch die 4. Phase zeigte keinen derartigen Verlauf, den man von den später zur Entwickelung gelangten Pusteln abhängig machen könnte. Was den Verlauf der Localaffection bei Nachimpfungen anbelangt, so weiss man schon von früher,[2]) dass es am 5.—8. Tage gelingt, mit dem Inhalte der aufgehenden Vaccinebläschen an demselben Impflinge durch Autoinoculation noch neue Impfbläschen zu erzeugen. Diese nehmen einen überstürzten Verlauf.

Ich konnte ein ähnliches Verhalten der Localaffection an den nachgeimpften Stellen bestätigen, wobei ich nicht zur Nachimpfung die Lymphe des aufgegangenen Bläschens, sondern neuerdings dieselbe animale Lymphe verwendete, wie bei der ersten Impfung. Die späteste Nachimpfung, welche in den von mir geimpften Fällen noch

[1]) *Bohn:* Die acuten Exantheme. *Gerhard,* Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. II, pag. 230.

[2]) Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Halle a. S. 1891. Ref. von *L. Pfeiffer,* pag. 111.



haftete, datirte vom 6. Tage nach der ersten Impfung her. Der Hof entwickelte sich je nach der Zeit der vorgenommenen Nachimpfung entweder schon gleichzeitig mit dem Hofe der ältesten Pustel oder 1—$1^1/_2$ Tage später und dann nur sehr schwach und unvollkommen.

Ueber die Bedeutungslosigkeit der Eröffnung der Pusteln behufs Entnahme von Lymphe für den Verlauf des Vaccinefiebers findet man zahlreiche Bestätigungen der Impfärzte, welche mit humanisirter Lymphe impfen. Bekanntlich hat *Peiper* [1]) auf dieses Moment sein Augenmerk gewendet und hervorgehoben, dass die Eröffnung der Pustel den Fieberverlauf nicht alterire. Auch ich habe in dem einen Falle XIII. dieselbe Wahrnehmung gemacht. Nur eine dabei möglicher Weise eingetretene Infection könnte allerdings das Fieber beeinflussen.

Mit dem Hervorheben der *dritten Phase* des vaccinalen Fiebers, d. h. mit der Beobachtung einer Steigerung des Fiebers am 8.—10. Tage, befinde ich mich im Einklange mit den meisten älteren und jüngeren Autoren.

Abweichend von dem Verlaufe des Vaccinefiebers bei gesunden Kindern stellt sich der Fieberverlauf dieser künstlich erzeugten Erkrankung bei oft auch nur leicht erkrankten Kindern, bei Reconvalescenten, endlich bei Kindern mit chronischen inneren Krankheiten, wenn sie auch schon längere Zeit fieberfrei waren.

Die Temperaturcurve zeigt anscheinend ein von dem aufgestellten Typus mehrfach abweichendes, irreguläres Bild, doch lassen sich unter Zugrundelegung der oben angeführten Eintheilung des Fieberverlaufes nach Phasen auch in diesen atypischen Fällen gewisse Charakteristika wiederkennen, insbesondere in der 3. Phase.

Bei manchen Fällen treten bereits in der 2. Phase höhere Temperaturen auf, bei anderen wieder ist das Nachfieber sowohl der Zeit als auch der Intensität nach stark ausgeprägt. Im Folgenden stelle ich einige solche Fälle zusammen, welche diese Verhältnisse illustriren können und die mit Rücksicht auf eine mögliche Variolagefahr geimpft werden mussten. Auch hier wurden die Temperaturen theils zweimal, theils öfters im Tage aufgenommen.

XLV. Fall. *W. Franziska,* 5 Jahre alt, 13·3 Kg. schwer, Croupöse Pneumonie. 15 Tage nach der Entfieberung wurde sie am 4. Januar 1891 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft; sie zeigte einen ziemlich normalen Verlauf der Temperatur und der Pustelentwickelung. Die Körpertemperatur wurde zweimal täglich gemessen.

XLVI. Fall. *H. Anna,* 2 Jahre alt, 8 Kg. schwer, Rhachitis, Bronchitis chr. Nach neuntägiger fieberfreier Beobachtungszeit

[3]) *E. Peiper:* Das vacc. Fieber l. c.

(zweistündliche Messungen der Körpertemperatur) Impfung am 21. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe. Das Vaccinefieber zeigte in seiner 2. Phase bereits höhere Temperaturen. Am 8. Tage trat Erbrechen auf.

XLVII. Fall. *P. Josef*, 6 Jahre alt, post scarlatinam. Vom 4. März bis 11. April 1889 — dem Impftage — fieberfrei. (Dresdner Lymphe). Bereits während der 2. Phase ein höheres Fieber. Die 3. Phase jedoch deutlich ausgeprägt. Vierstündlich gemessen.

XLVIII. Fall. *R. Rudolf*, $3^1/_2$ Jahre alt, $16^1/_2$ Kg. schwer, Ectopia vesicae urinar., wurde nach 6 Tagen fieberfreier Beobachtungszeit geimpft am 3. August 1892. In der 2. Fieberphase ein mässiges, aber unregelmässiges Fieber. Die 3. Phase deutlich ausgeprägt. Der Knabe war 10 Tage nach einem fieberhaften Darmcatarrh reconvalescent. Temperaturen wurden zweistündig gemessen.

XLIX. Fall. *St. Anna*, $2^1/_2$ Jahre alt, 9·7 Kg. schwer, Rhachitis. 4 Tage Beobachtungszeit. Impfung mit *Hay*'scher Lymphe am 13. März 1892. Der Beginn eines stärkeren Fiebers bereits am 6. Tage. Zweistündliche Messungen.

L. Fall. *H. Wenzel*, $2^1/_2$ Jahre alt, 13·2 Kg. schwer, Conjunctivitis phlyctaenulosa. Nach achttägiger Beobachtungszeit wurde mit Prager animaler Lymphe am 31. Jänner 1889 geimpft. Starkes Fieber schon in der 2. und in der 4. Phase. Am 9. Tage Schüttelfrost. Temperaturaufnahme zweimal täglich.

LI. Fall. *S. Heinrich*, $1^1/_2$ Jahre alt, Otitis media chron. Nach sechstägiger Beobachtungszeit (vierstündige Messungen) wurde er am 14. Oktober 1889 mit Dresdner Lymphe geimpft. Das Vaccinefieber war in diesem Falle durch ein protrahirtes Nachfieber ausgezeichnet.

LII. Fall. *Sv. Antonie*, $2^1/_2$ Jahre alt, Conjunctivitis phlyctaenulosa. Nach achttägiger fieberfreier Beobachtungszeit (zweimal täglich Messungen) wurde das Kind am 2. September 1888 mit *Hay*'scher Lyphme geimpft. Der Vaccineverlauf war von auffallend niedrigen Temperaturen in der 2. Phase und stark ausgeprägtem Nachfieber begleitet.

LIII. Fall. *B. Marie*, $3^3/_4$ Jahre alt, Rhachitis flor. Nach einmonatlichem normalen Verhalten wurde das Kind am 29. April 1890 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Das Vaccinefieber zeigte eine protrahirte Nachfieberperiode. (Zeimal täglich Messungen).

LIV. Fall. *Sk. Karl*, $2^3/_4$ Jahre alt, pes equinovarus congen. Rhachitis, Hydrocephalus. Nach zehntägiger Beobachtungszeit am

13. Feber 1882 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Protrahirtes Nachfieber. (Zweistündlich Messungen).

LV. Fall. *E. Marie,* 3½ Jahre alt, Polyarthritis chronica. Nach zweiwöchentlicher Beobachtungszeit wurde das Kind geimpft am 4. Juni 1889; täglich zweimal Messungen.

LVI. Fall. *H. Alois,* 6 Jahre, eine Woche post typhum; wurde am 12. December 1891 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Täglich viermal gemessen.

LVII. Fall. *St. Ladislaus,* 8 Monate alt, 6·4 Kg. schwer, Rhachitis, Catarrh. intestinal., wurde am 13. Juni mit *Hay*'scher Lymphe geimpft; dreistündliche Messungen.

LVIII. Fall. *R. Anna,* 1 Jahr, Catarrh. intestin. Furunculosis; wurde gleich bei Aufnahme am 4. Jänner 1892 wegen Variolaerkrankung ihrer Schwester mit *Hay*'scher Lymphe geimpft; Temperaturmessung zweimal täglich.

LIX. Fall. *J. Marie,* 5 Jahre, 13·7 Kg. schwer, Tuberculosis, wurde am 9. Feber 1891 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft; wurde auch noch aus anderer Ursache stündlich gemessen; Temperaturverlauf unregelmässig.

LX. Fall. *Str. Wilhelmine,* 2½ Jahre alt, 9½ Kg. schwer, Paralysis cerebralis, Idiotie, wurde am 3. Tage nach der Aufnahme in die Spitalspflege mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Während des Verlaufes der Localaffection Complication mit einem 3 Tage dauernden Intestinalcatarrh. Temperaturmessungen zweistündlich.

Die Tabelle Nr. VII enthält eine Zusammenstellung der Temperaturen der eben aufgezählten Fälle (XLV.—LX.)

Von den Vormittags beobachteten Temperaturen wurde die niedrigste, von den Nachmittags beobachteten die höchste genommen.

Bei kranken Kindern, welche wegen Variolagefahr im Spitale geimpft werden mussten, u. z. noch vor Ablauf ihrer Erkrankung, war das Vaccinefieber natürlich nicht ausgeprägt, es war durch anderweitige Fieberprocesse des Kindes verdeckt, wie im Falle LVIII., den ich nur beispielsweise mit aufgenommen habe, während die übrigen Fälle dieser Art hier keine Berücksichtigung fanden.

Es seien noch einige Beobachtungen angeführt, die solche Fälle betreffen, welche zufälliger Weise im Incubationsstadium oder während des Auftretens acuter Exantheme als Morbilli, Scarlatina, Varicella geimpft wurden und bei welchen dann neben der Vaccine eine der erwähnten exanthematischen Krankheitsformen zur Entwickelung gelangt war, so dass beide gleichzeitig nebeneinander bestanden.



LXI. Fall. *Fr. Hugo,* 5 Jahre, Hemiplegia spast. cerebral., $17^1/_2$ Kg. schwer, immer fieberfrei, wurde am 19. December 1889 geimpft. Am 8. Tage stand nur eine zur Entwickelung gelangte Pustel in voller Blüthe und war mit einer Areola umgeben. Am 12. Tage traten die ersten Symptome einer Masernerkrankung auf. Die folgende Figur giebt ein Bild des Temperaturverlaufes dieses Falles. Vierstündige Temperaturmessungen.

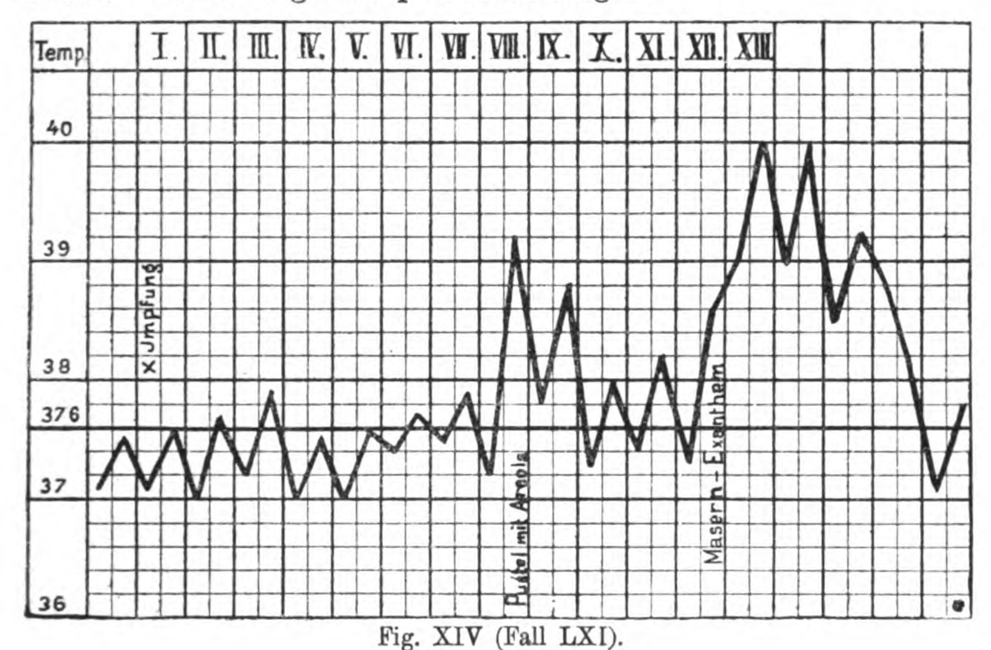


Fig. XIV (Fall LXI).

LXII. Fall. *St. Josef,* 6 Jahre alt, $17^1/_2$ Kg. schwer, Paralysis spin. spast., wurde am 29. April 1890 geimpft. Die Entwickelung der Pusteln ging normal vor sich; am 8. Tage standen dieselben in voller Blüthe und es trat zugleich ein 2 Tage lang dauerndes höheres Fieber auf, welches am 10. Tage absank. Am 12. Tage nach der Impfung entwickelte sich unter neuerlicher Fiebersteigerung ein Masernexanthem. Die Acme des Vaccinefiebers betrug 39·6° am 9. Tage. Das die Morbilli begleitende Fieber erreichte in der Achsel 40·4°.

LXIII. Fall. *Zel. Marie,* 6 Jahre alt, $19^3/_4$ Kg. schwer, Pediculosis, wurde nach vierzehntägigem, fieberfreiem Verhalten am 21. November 1891 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Die Pusteln entwickelten sich in der gehörigen Zeit, bekamen aber am 8. Tage, statt sich mit Areola zu umgeben, ein fahles Aussehen. Unter Frösteln stieg die Temperatur in die Höhe (auf 39·5°). Am 10. Tage Abfall des Fiebers und noch am selben Tage unter neuerlichem Temperaturanstiege begann das Masernexanthem. Der beigefügten Temperatur- und Leucocytosecurve liegen zweistündige Messungen



der Temperatur und die niedrigste der an jedem Tage beobachteten Zahlen der weissen Blutkörperchen zu Grunde.

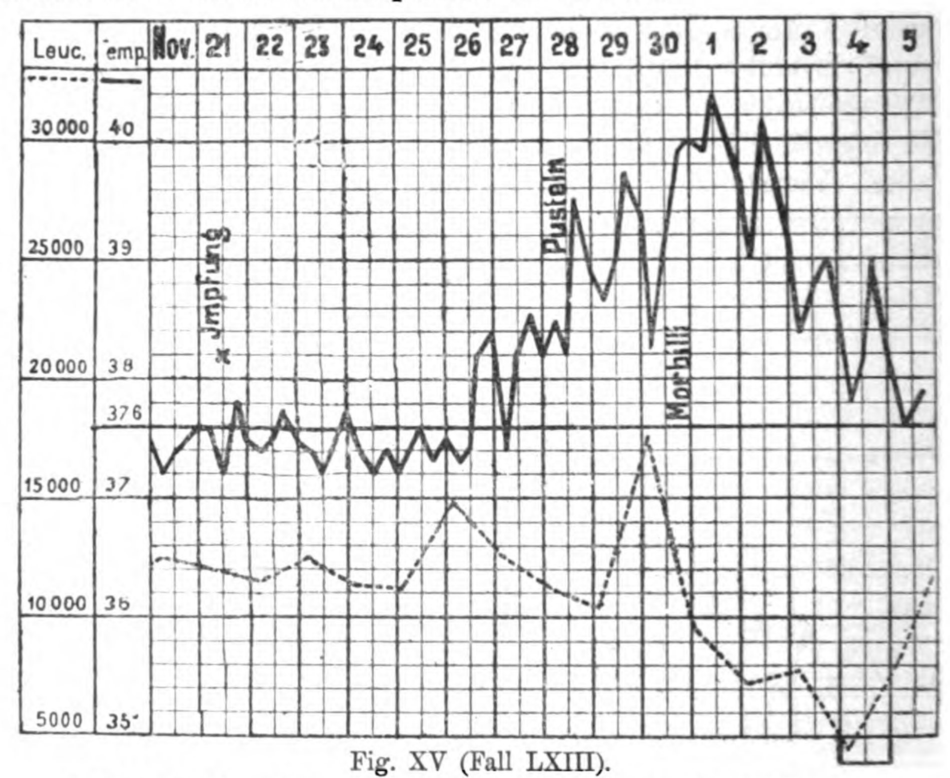


Fig. XV (Fall LXIII).

LXIV. Fall. *K. Rudolf*, $4^1/_2$ Jahre alt, $25^1/_2$ Kg. schwer, Poliomyelitis ant. (Paraplegie der unt. Extr.) wurde am 19. April 1890 geimpft. Die Entwickelung der Pusteln (5) war am 8. Tage vollendet und die Pusteln waren je mit einer Areola umgeben. Am

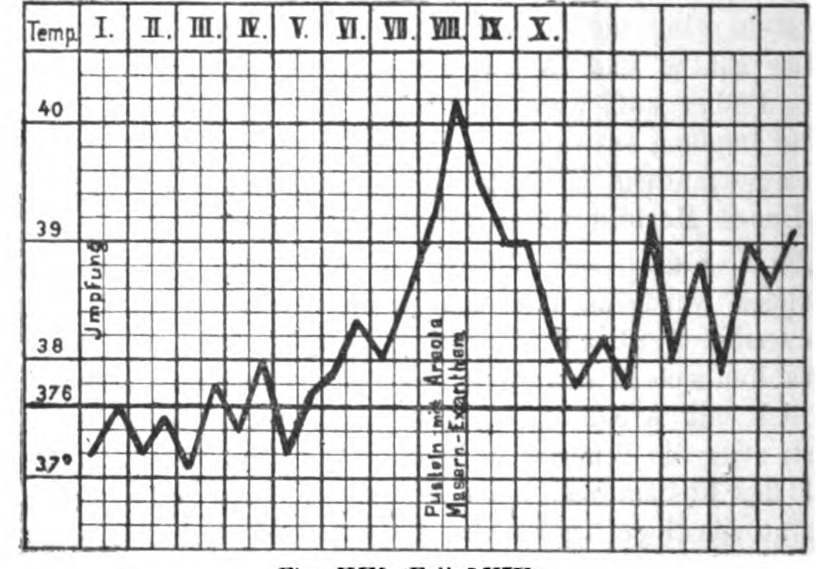


Fig. XVI (Fall LXIV).

6. Tage nach der Impfung waren die ersten Anzeichen einer Masernerkrankung nachweisbar. Am 8. Tage nach der Impfung trat auch das Masernexanthem auf, so dass beide Erkrankungen (Vaccine und Masern) neben einander bestanden. Der Verlauf der Temperatur nach viermal täglich vorgenommenen Messungen ist durch die beigefügte Figur ersichtlich gemacht.

LXV. Fall. *St. Rosa,* 3 Jahre, 12·3 Kg. schwer, Poliomyelitis anterior (Oberarmlähmung rechts), wurde am 2. November 1891 geimpft nach fünftägiger fieberfreier Beobachtungszeit. Am nächsten Tage wurde das sonst gesunde Kind mürrisch, bekam Schnupfen, am 3. Tage nach der Impfung trat ein Masernexanthem auf. Die Temperatur stieg auf 39°; am 6. Tage waren die Temperaturen wieder niedrig. Die Masern verliefen complicationslos und insbesondere war auch während der folgenden Tage die sonst häufig beobachtete Bronchitis nicht nachweisbar. Am 8. Tage nach der Impfung trat ein zweitägiges Fieber auf, während die Vaccinepusteln in voller Blüthe standen und von einer Areola umgeben waren. Am 10. Tage nach der Impfung begann die Verkrustung der Vaccinepusteln. Folgende Tafel giebt ein genaueres Bild über den Gang der Temperatur nach viermal täglich vorgenommener Messung derselben.

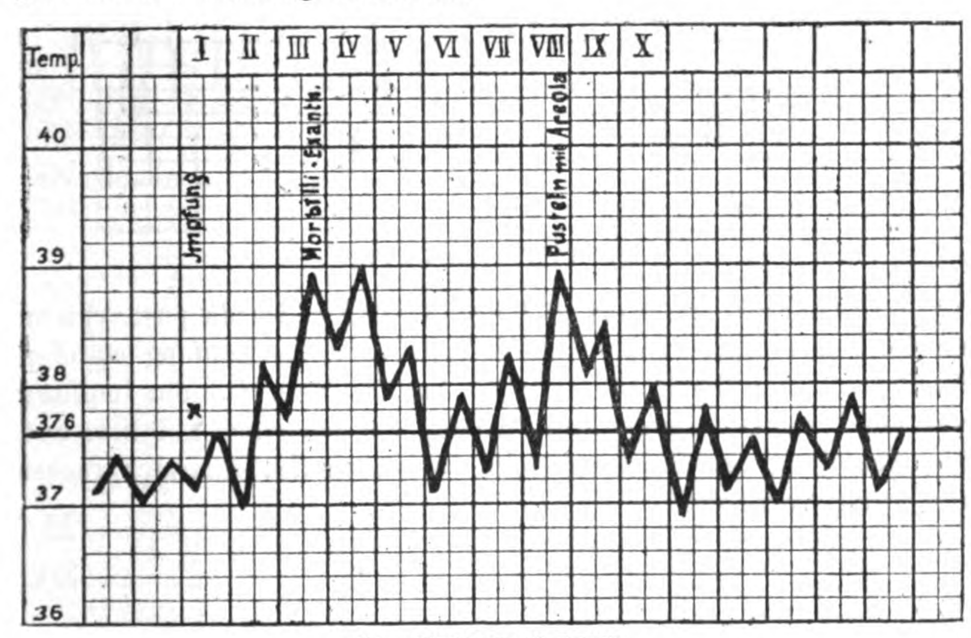


Fig. XVII (Fall LXV).

LXVI. Fall. *Sak. Alois,* 3 Jahre alt, 12·970 Kg. schwer, wurde am 19. März 1892 geimpft. Am 3. Tage nach der Impfung trat unter plötzlicher Temperatursteigerung ein *Scarlatina-Exanthem*



auf, welches am 3. Tage seines Bestehens kaum mehr sichtbar war. Die Pusteln entwickelten sich mit 1 Tage Verspätung in der gewöhnlichen Weise. Am 9. Tage nach der Impfung stieg die Temperatur neuerlich in die Höhe, ohne dass weder im Rachen noch an den übrigen Organen des Körpers nachweisbare pathologische Vorgänge sich entwickelt hätten, welche die neuerliche Temperatursteigerung hätten erklären können. An diesem Tage bestanden um die 5 zur Entwickelung gelangten Pusteln breite Höfe. Die Vaccinepusteln heilten in der gewöhnlichen Zeit ab. In der 3. Woche nach Ausbruch des Scharlachexanthems trat die Scharlachnephritis auf. (Siehe Fig. XVIII.)

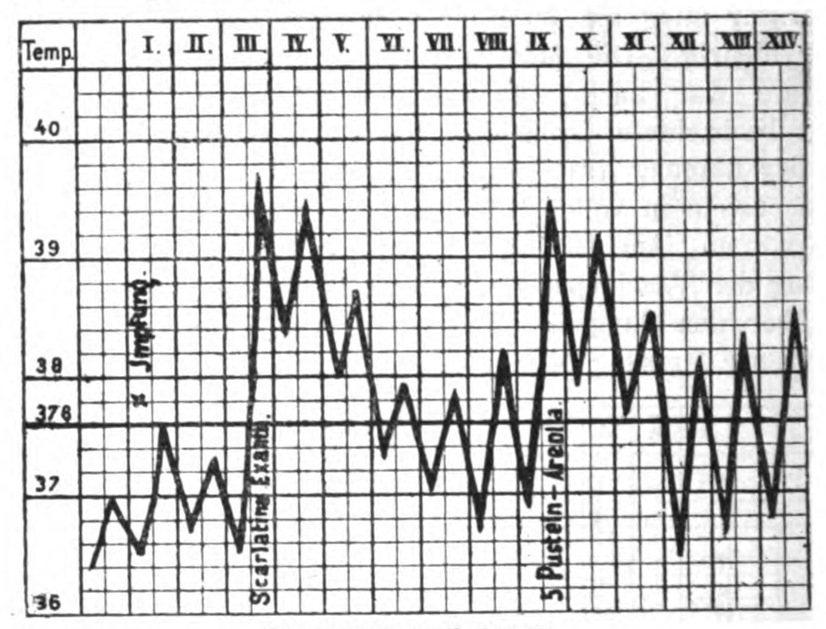


Fig. XVIII (Fall LXVI).

LXVII. Fall. *K. Karl,* 6 Jahre, 15·72 Kg., wurde post typhum am 15. Feber 1890 geimpft, am 8. Tage nach der Impfung standen die Pusteln in voller Entwickelung. Am 12. Tage nach der Impfung trat unter starker Temperaturerhebung ein Scharlachexanthem auf. Die Abheilung der Vaccinepusteln war durch den Scharlachprocess nur wenig verzögert.

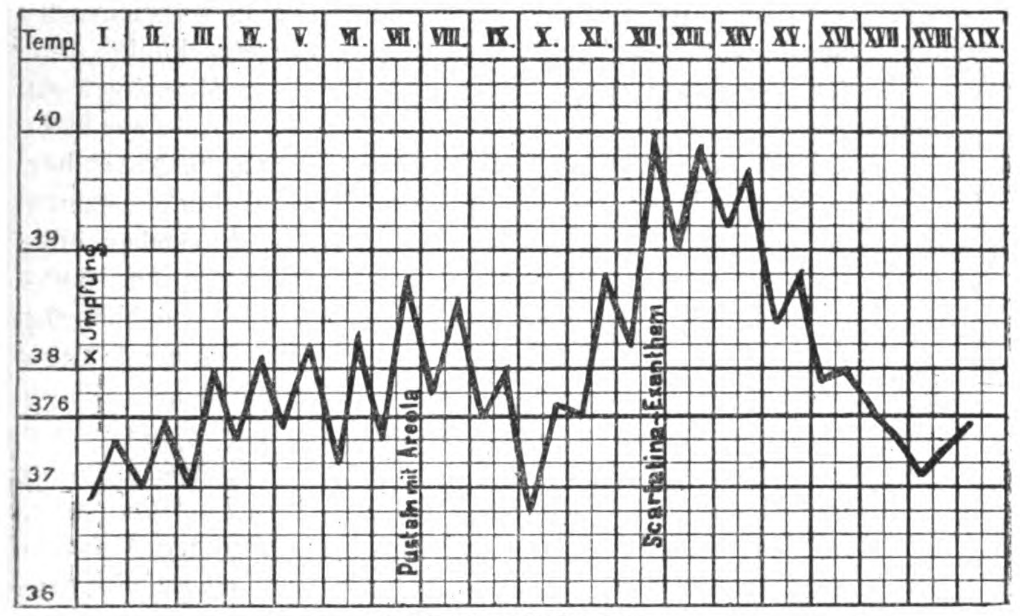


Fig. XIX (Fall LXVII).

LXVIII. Fall. *Steb. Jaroslav,* $3^1/_2$ Jahre alt, wurde mit Varicella am 12. November 1892 aufgenommen. Das Exanthem war auffallend dicht. Am 15. November wurde das Kind, während am selben Tag noch ein Nachschub des Exanthems auftrat, geimpft. Am 8. Tage nach der Impfung trat ein 3 Tage lang dauerndes Fieber auf, während die Vaccinepusteln in ihrer vollkommensten Entwickelung standen und von einer doppelten Areola umgeben

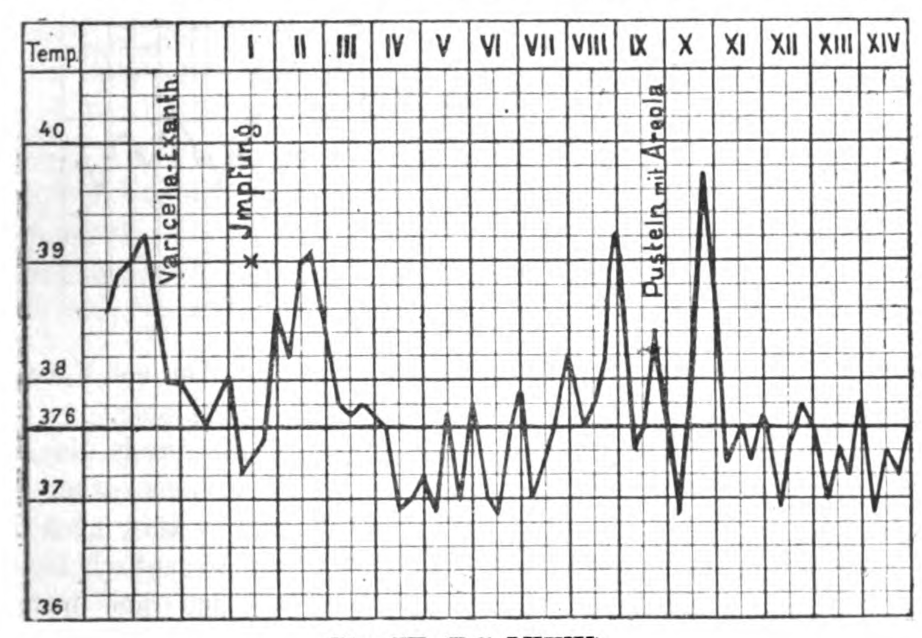


Fig. XX (Fall LXVIII).

waren. Das Varicellenexanthem war auch schon in seinen Nachschüben am 6. Tage nach der Vaccination eingetrocknet. Der vorliegenden Temperaturcurve liegen zweistündliche Messungen zu Grunde.

LXIX. Fall. *K. Marie,* $3^1/_4$ Jahre, wurde am 26. November 1891 mit Stat. febrilis, Verdacht auf Morbilli aufgenommen und gleich geimpft. In der Nacht auf den 27. November entwickelte sich indessen ein Varicellaexanthem, welches durch Nachschube am 28. und 29. November ziemlich dicht wurde. Unabhängig von der Varicella entwickelten sich an allen Impfstellen am 4. Tage nach der Impfung Knötchen, am 5. Tage Bläschen und am 8. Tage standen die Vaccinepusteln in voller Blüthe und waren von einer Areola umgeben. Am 8. Tage nach der Impfung, nachdem das von der Varicella herrührende Fieber seit 5 Tagen zurückgetreten war, entwickelte sich eine $2^1/_2$ Tage lang dauernde von der Vaccine herrührende Fieberperiode; um diese Zeit waren sämmtliche Varicellenbläschen vertrocknet.

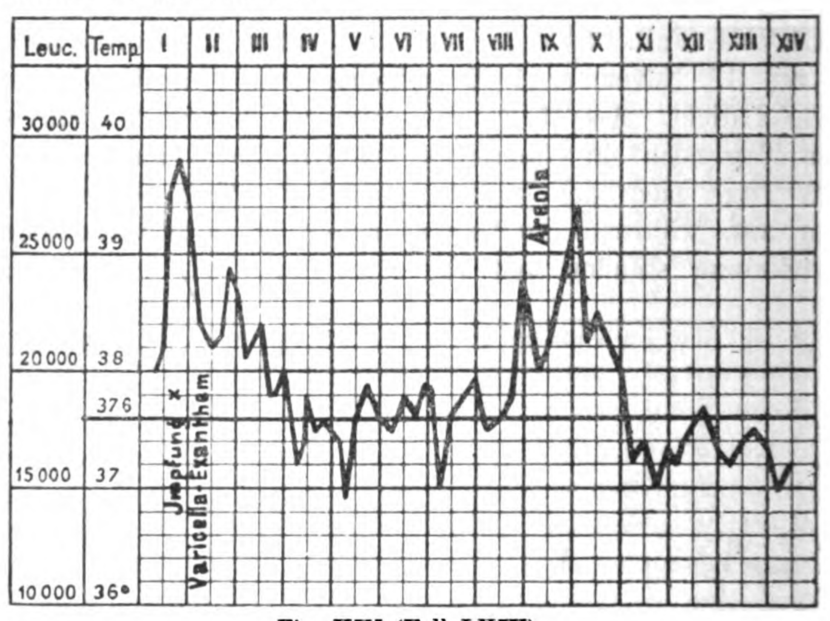


Fig. XXI (Fall LXIX).

Eine Beobachtung über das gleichzeitige Bestehen von Vaccine und Variola vera findet sub Fall LXXXVIII. Erwähnung.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass durch die Erkrankung an Masern, Scharlach oder Varicella bei einem vorher geimpften Kinde weder die Entwickelung der Pusteln gestört, noch der typische Gang des Vaccinefiebers im Allgemeinen wesentlich beeinflusst wurde. Eine Verwaschung dieses Fiebertypus fand nur in einem Falle statt, bei welchem die 3. Phase des Vaccinefiebers mit dem



Blüthestadium der Masern zusammenfiel. Doch möchte ich bemerken, dass in manchen anderen Fällen, die ich hier nicht angeführt habe, zur Zeit einer intercurrenten acuten fieberhaften Erkrankung die bereits voll entwickelten Pusteln ihren Turgor verlieren können und die Areola sich auffallend mangelhaft entwickelt.

Das Verhalten des *Pulses* während des ganzen Fieberverlaufes zeigte im Allgemeinen Nichts für die Vaccine characteristisches. Die Frequenz des Pulses stieg entsprechend den höheren Temperaturen. Eine Pulsverlangsamung unmittelbar nach der Impfung habe ich in zwei Fällen beobachtet, doch sind die Kinder zu leicht psychisch beeinflusst, als dass auf Pulszählungen im wachen Zustande derselben ein Gewicht zu legen wäre. Zur Zeit der 3. Phase des Vaccinefiebers war der Puls regelmässig ziemlich frequent, 140 und darüber, auffällig waren nur unvergleichlich hohe Zahlen der Pulsfrequenz bei einigen Kindern mit mässiger Temperatur in der 3. Phase des Fiebers, so bei dem Falle XLII.

Aehnliches gilt auch von der Respiration. Dieselbe war namentlich bei grösseren Kindern im Fieberstadium frequenter. Von Interesse war für mich das Allgemeinverhalten der Kinder beim Einsetzen des Fiebers der 3. Phase. Viele Kinder zeigten ein gegen ihr sonstiges Verhalten verändertes Wesen, indem sie verdriesslich oder unruhig wurden; die erwachseneren klagten über Kopf- und Kreuzschmerzen und über ziehende Schmerzen in den Gliedern. Insbesondere konnte mir diesbezüglich genauere Angaben der vierzehnjährige Knabe H. Anton (Fall XXXII) machen, indem er über Müdigkeit in den Füssen, über Kopf- und Kreuzschmerzen klagte, und behauptete, sich nicht vom Sitze erheben zu können. Erbrechen habe ich dreimal beobachtet (Fall IV, V, VII.) Ein $2^1/_2$ jähriger Knabe hat vor dem Einsetzen des Fiebers am 8. Tage gebrochen, während des Schlafes phantasirt.

Diese Erscheinungen waren indess nur von kurzer Dauer. Am 10. Tage befanden sich die betreffenden Kinder meist wieder wohl, nur sah man einigen von ihnen eine gewisse Blässe und Mattigkeit an. Was das blasse Aussehen anbelangt, so werde ich bei der Blutuntersuchung darauf zurückkommen.

Ueber das Verhalten der Kinder zu Beginne und während der Dauer der 3. Phase des Fiebers finden wir schon bei *Schelver* [1] ähnliche Angaben. Er sagt, dass die Kinder allgemeine Unpässlichkeit, Fieber, Frösteln, Kopfweh und Mangel an Esslust und Schlaf zeigen, welche Störungen kaum 12—18 Stunden dauern. *Wendt* führt Mattigkeit, Unruhe und Durst bei den Impflingen an; *Henke* Hitze, Durst und Unruhe; *Gregory* und *Meissner* machen



dieselben Angaben. Unter den neueren Autoren schildert neben Anderen *Pfeiffer* das fieberhafte Stadium mit den Worten: „Das fieberhafte Stadium wird eingeleitet durch leichtes Frösteln, anfliegende Hitze, intumescirte Achseldrüsen und lebhaften Puls; *Uebelkeit, Erbrechen, Kopfweh,* Salivation sind nicht selten, ausnahmsweise werden auch Convulsionen beobachtet." Die meisten Autoren betonen auch die Unabhängigkeit dieser Erscheinungen von der Localaffection. Auch ich muss bemerken, dass ich eine Abhängigkeit dieser Erscheinungen von der Localaffection nicht beobachten konnte. Insbesondere war ein Fall sehr lehrreich, er betraf ein 13 jähriges Mädchen, bei dem sich aus 6 Impfschnitten nur eine Pustel entwickelt hatte. Die Veränderung des Allgemeinbefindens am 7. Tage nach der Impfung waren auffällig, namentlich wurden Kopf-, Rückenschmerzen und Ueblichkeit von dem früher gesund gewesenen Kinde angegeben, da sich anderweitige Störungen des Organismus nicht nachweisen liessen, mussten die subjectiven Beschwerden des Kindes als von dem vaccinalen Process abhängig betrachtet werden.

Indessen giebt es eine Reihe von Kindern, welche diese Erscheinungen nicht in dem Masse darbieten, wie sie hier geschildert wurden, so beobachtete ich bei einem 11 Monate alten Kinde keine Veränderungen des allgemeinen Wohlbefindens, aber das Kind war doch am 9. Tage blass. Nach *Wolff, Gast* und *Behm* fehlen Allgemeinerscheinungen während des Vaccineprocesses bei jungen Kindern und vor allem bei Neugeborenen nahezu constant.

Aus Anlass der namentlich von den älteren Autoren häufig erwähnten Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Achseldrüsen wurden meine klinisch beobachteten Impflinge auch in dieser Hinsicht stets untersucht. — Ich habe nur in einem der bereits angeführten Fälle eine derartige Erscheinung constatiren können. Dagegen fand ich nicht eben selten beträchtliche Schwellungen der Achseldrüsen bei den ambulatorisch geimpften Kindern. Die Abstammung der Lymphe war hierbei niemals von Einfluss. Es liegt nahe, anzunehmen, dass mangelhafte Hygiene und andere Schädlichkeiten, nicht aber die Virulenz des Vaccinecontagiums die Schuld daran tragen. Es sei nur constatirt, dass derartige Vorkommnisse nicht notwendige Begleiterscheinungen des Vaccineprocesses sind, auch in solchen Fällen nicht, bei denen ein heftigeres Fieber besteht. Wohl kann man bei erwachsenen Kindern hier und da über Schmerzen in der Achselhöhle klagen hören, ohne dass eine anatomische Veränderung nachweisbar wäre.

Auch bei vielen Fällen von Revaccinationen, wo ich Gelegen-

heit hatte, den Verlauf der Temperatur genau zu beobachten, konnte ich ähnliche Verhältnisse in Bezug auf den Gang der Temperatur, Puls und allgemeine Erscheinungen von Seite der Revaccinanden wie bei Erstimpflingen wiederfinden. Von den hier angeführten vier Kindern war das jüngste 7 Jahre, das älteste 13 Jahre, die anderen $9^1/_2$ und 12 Jahre. Bei dem jüngsten konnte man an jedem Oberarm je eine wenig ausgeprägte Impfnarbe nachweisen. Die Entwickelung der Localaffection nahm bei drei Fällen den gewöhnlichen Verlauf wie bei Erstimpflingen. Am 8. Tage standen die Pusteln in schönster Blüthe, nur bei dem 12jährigen Kinde war der Verlauf ein mehr abortiver.

LXX. Fall: *H. Josef*, 7 Jahre alt, 15·7 Kg. Körpergewicht, Paralysis n. facialis sin. wurde nach 18tägiger fieberfreier Beobachtungszeit und nach Einstellung auf Stickstoffgleichgewicht am 19. Juli 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. (Siehe Fig. XXX.)

LXXI. Fall. *C. August,* 9 Jahre alt, 26·5 Kg. Körpergewicht, Scabies, hatte je zwei deutliche Impfnarben an beiden Oberarmen, wurde nach 8 Tage langer fieberfreier Beobachtungszeit am 3. Juni 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

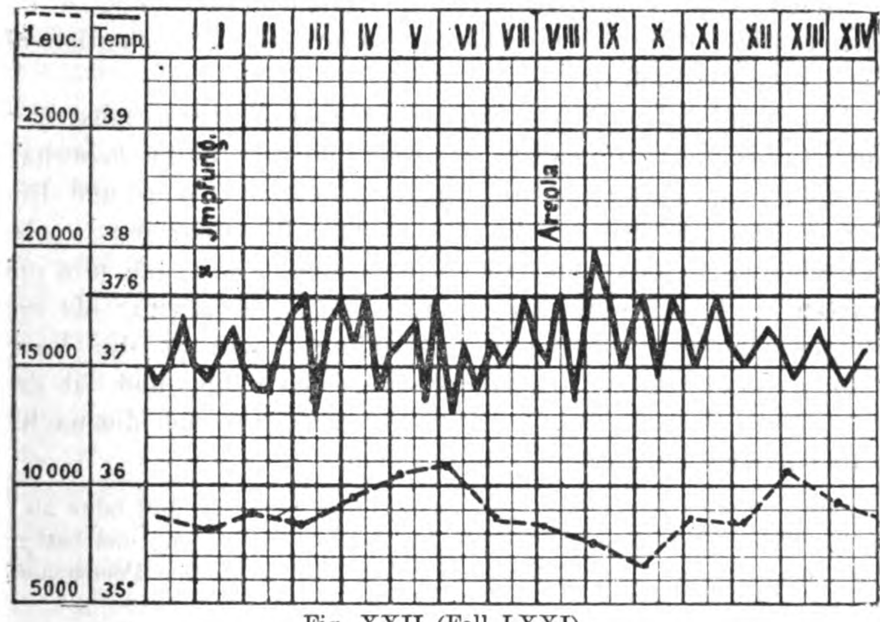


Fig. XXII (Fall LXXI).

LXXII. Fall. *B. Marie,* 12 Jahre alt, 29 Kg. schwer, Radialislähmung, am linken Oberarm 3, am rechten eine Impfnarbe, wurde nach dreiwöchentlichem fieberfreiem Verhalten am 13. Feber 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Zur Entwickelung gelangten 6 Pusteln, dieselben waren jedoch klein, hatten am 8. Tage nach der Impfung einen rothen Hof, am 10. Tage waren sie bereits vertrocknet.



LXXIII. Fall. *N. Anna,* 13 Jahre alt, 32·9 Kg. schwer, Stimmbandlähmung, an jedem Oberarm je 3 alte Impfnarben, wurde nach 17tägigem fieberfreiem Verhalten am 17. November 1889 mit Dresdner Lymphe geimpft.

Der nun folgenden tabellarischen Zusammenstellung über den Temperaturverlauf dieser 4 revaccinirten Kinder liegen, das letzte ausgenommen, zweistündige Messungen zu Grunde. Der letzte Fall Fall wurde nur zweimal täglich gemessen.

Diese Tabelle (No. VIII) zeigt erstens, dass bei den angeführten Fällen von Revaccination febrile Temperaturen am 8. oder 9. Tage jedesmal jedoch nur von geringer Höhe vorhanden waren, zweitens dass sich Temperaturerhebungen im Beginne und während der 2. Fieberphase nachweisen liessen, endlich drittens, dass der Gang des Vaccinefiebers bei dem Falle LXX von Nachimpfungen unabhängig war.

Entsprechend den geringen Temperatursteigerungen bei Revaccinirten waren auch die sonstigen Allgemeinerscheinungen wenig ausgeprägt. Von anderen Autoren wird wohl angeführt, dass unter Umständen hohe Temperaturen mit Allgemeinerscheinungen beobachtet werden, während in anderen Fällen die Revaccination ohne Fieber verlaufen soll.[1])

Aus den aufgezählten Beobachtungsergebnissen müssen wir demnach den Schluss ziehen, dass die Vaccine unter fieberhaften Erscheinungen, Temperaturerhöhung, gesteigerte Puls- und Respirationsfrequenz, Störungen des allgemeinen Wohlbefindens verläuft. Das Fieber zeigt unter normalen Verhältnissen, wie sich ja a priori erwarten lässt, bei einer durch tausendfache Erfahrung als regelmässig verlaufend erkannten Erkrankung, wie es die Vaccine ist, einen regelmässigen, geradezu typischen Gang und ist durch die 3. Phase characterisirt. Diese Phase möchte ich demnach als das eigentliche Vaccinefieber bezeichnen.

---

[1]) Das jüngste von mir mit Erfolg revaccinirte Kind war fünf Jahre alt. An allen Impfstellen gelangten die Pusteln zur vollen Entwickelung und hatten am 8. Tage eine Areola. Das Kind war reconvalescent nach einer Pneumonie und hatte ein vitium cordis.

Ein dreizehnjähriger Knabe, welcher im 1. Lebensjahre mit Erfolg geimpft war, und von dieser Impfung an jedem Oberarm je 3 rundliche Narben hatte, wurde im 6. Lebensjahre wieder und zwar mit Erfolg geimpft. Je zwei ziemlich lange Impfnarben an beiden Oberarmen rührten von dieser Impfung her. Ich habe das Kind im Beginn seines 14. Lebensjahres neuerdings geimpft und zwar wieder mit Erfolg. 6 Pusteln hatten am 8. Tage das Aussehen wie bei Erstimpflingen und waren von Areolis umgeben. Das Kind war kräftig und angeblich immer gesund gewesen.



Die bisherigen Betrachtungen wurden ohne wesentliche Rücksicht auf das Verhalten und den Entwicklungsgang der Localaffection angestellt. Es wurden in den bisher besprochenen Fällen die oben skizzirte Gleichmässigkeit der Entwicklung derselben vorausgesetzt. Für die weitaus grösste Zahl der Fälle scheint auch thatsächlich dieser gesetzmässige Gang der Localaffection die Regel zu sein. Am 4. Tage ein Knötchen, aus welchem sich am 5. und 6. Tage ein gedelltes, mit klarem Inhalte gefülltes Bläschen bildet. Dieses reift durch peripheres Wachsthum zu einer Pustel, welche am 8. und 9. Tage in ihrer vollen Entwickelung steht. An diesem Tage tritt auch bereits die zumeist deutlich aus 2 concentrischen Ringen bestehende Areola auf. Dann trübt sich der Inhalt der Pustel, am 10. bis 12. Tage beginnt die Eintrocknung und am 17. bis 22. Tage fallen die Krusten mit Hinterlassung der bekannten Narben ab.

So war es auch im Grossen und Ganzen in den bisher zur Sprache gekommenen Fällen. Indessen, *ganz* gesetzmässig gehen die Vorgänge an den Impfstellen nicht vor sich. Es kommt beispielsweise vor, dass die Knötchenbildung schon mit Beginn des 4. Tages oder erst am 5. Tage eintritt, und die volle Pustelentwickelung sich schon am 7. Tage vollzieht — ein relativ häufiges Vorkommniss — oder anderseits erst mit Anfang des 9. Tages. Die Bildung der Areola leitet dieses Stadium der Localaffection regelmässig ein und tritt, meist kurz vor der acuten Temperatursteigerung der 3. Phase des Vaccinefiebers auf.

Man hat demnach folgende Stadien der Localaffection zu unterscheiden:

I. Ein Incubationsstadium von ca. 3 Tagen.
II. Ein Entwickelungsstadium von ca. 4 Tagen.
III. Das Stadium der Blüthe von 3 Tagen.
IV. Das Stadium der Abheilung von nicht ganz bestimmter Dauer durchschnittlich 7—10 Tage.

Diese Eintheilung entspricht auch der Eintheilung des Fiebers nach den oben angegebenen 4 Phasen des Vaccinefiebers.

Wie schon erwähnt, ist das Incubationsstadium der Zeit nach nicht genau bei allen Fällen gleich lang. Es kann unter Umständen ziemlich verlängert oder verkürzt sein. In der Litteratur*) sind Fälle verzeichnet, wo solche Verzögerungen bis zu 18, 21 und 25 Tagen, ja bis 5 Wochen vorgekommen sind. Ich habe unter den vielen von mir beobachteten Fällen solche Vorkommnisse gleich-

*) Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Halle a/S., Wiesbaden 1892, pag. 110, 111.



falls beobachtet und will hier vier solche Beobachtungen, bei denen genaue 2stündliche Temperaturmessungen vorgenommen wurden, anführen.

LXXIV. Fall. *Z. Antonia,* 4 Jahre alt, war in der 4. Woche reconvalescent nach einem ganz complicationsfreiem Scharlach und bereits 20 Tage vollständig fieberfrei. Sie wurde am 20. Juni mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Am 9. Tage nach der Impfung röthete sich nur eine von den 6 Impfstellen, welche inzwischen alle nahezu verheilt waren. Mit Beginn des 11. Tages war an dieser Stelle ein kleines Bläschen; am 14. Tage stand die Pustel in voller Blüthe, der Hof begann sich zu entwickeln und war am nächsten Tage ziemlich breit. Die Temperatur, welche von der Impfung an bis zum 14. Tage vollständig normal war, und zwischen 36·6 und 37·2 schwankte, zeigte am 14. Tage eine febrile Steigerung auf 38°. Am 15. Tage schoss sie in die Höhe auf 39·3°, und leitete eine $1^1/_2$ Tage lange Fieberperiode ein. Im weiteren Verlaufe waren die Temperaturen wieder normal und bewegten sich in denselben Grenzen wie vor der Fieberattaque. Die Verzögerung der Entwickelung der Localaffection betrug ca. 6—7 Tage.

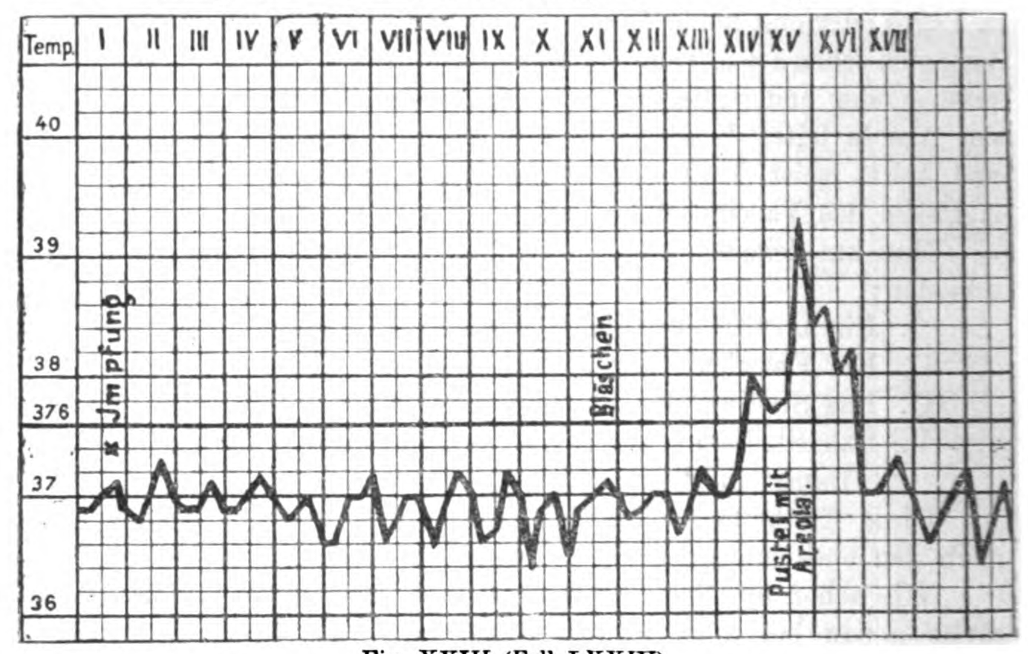


Fig. XXIII (Fall LXXIV).

LXXV. Fall. *Sh. Josef,* 2 Jahre alt, Poliomyelitis anterior (Lähmung und Atrophie der r. unt. Extr.), Körpergewicht 12 Kg., wurde am 20. Mai 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Die Verzögerung der Localaffection betrug 3 Tage. Ein deutliches kleines Bläschen war erst am 8. Tage zu constatiren.



LXXVI. Fall. *Lep. Josef,* 2 1/3 Jahre alt, Idiotie, 14 1/2 Kg. schwer, wurde am 21. Oktober 1889 mit Dresdner Lymphe geimpft, deutliches Bläschen am 7. Tage. Verzögerung um ca. 2 Tage.

LXXVII. Fall. Der 4. Fall betrifft den Knaben *K. Josef,* 3 Jahre alt, der 16 Tage nach Ausbruch des Scharlach-Exanthems geimpft wurde. Am 8. Tage nach der Impfung begann die Pustelbildung, am 11. Tage war die Pustel entwickelt und mit einem breiten Hof umgeben. Die Verzögerung betrug über 3 Tage.

In allen diesen vier Fällen war lediglich die erste Phase des Vaccineprocesses (das Incubationsstadium der Localaffection) verlängert. Die Zeitdauer dieser Phase betrug 5—10 Tage. Die zweite Phase hatte in allen Fällen nur mässige febrile Temperatursteigerungen und dauerten, wie unter normalen Verhältnissen, 3—4 Tage. Die dritte Phase war bei allen vier Fällen deutlich ausgeprägt und begrenzt.

Andererseits waren Fälle, bei denen eine schnellere Entwickelung der Localaffection zu beobachten war, nicht gar selten, bei welchen also das Stadium incubationis von kürzerer Dauer ist.

In folgender Zusammenstellung führe ich Fälle an, bei denen ich schon am 3. Tage, also nach 48 Stunden deutliche Knötchen, am 4. Tage bereits ein Bläschen constatiren konnte.

Die Pustel selbst war bereits am 6. Tage voll entwickelt und hatte entweder schon an diesem oder am folgenden Tage die Areola. Unter den angeführten Fällen wurde in den drei letzten Fällen die Temperatur viermal täglich, in den übrigen zweistündlich aufgenommen.

LXXVIII. Fall. *Kon. Bozena*, 2 3/4 Jahre alt. Rhachitis, tumor lienis chron., Körpergewicht 10·2 Kg., nach sechstägiger Beobachtungszeit mit *Hay*'scher Lymphe am 21. Mai 1892 geimpft. Eine Stunde nach der Impfung (bei 36·8°) hatte das Kind 36·2°, 2 Stunden n. d. Impfung 35·6, 3 Stunden 35·9, 4 Stunden 36·2° Körpertemperatur, während an den Tagen vor der Impfung die niedrigste Tagestemperatur des Kindes nie unter 36·8 gesunken war.

LXXIX. Fall. *B. Marie*, 15 Monate alt, catarrhus bronchialis chron., Rhachitis, Körpergewicht 8·1 Kg., wurde nach 6 Tagen fieberfreier Beobachtungszeit am 3. November 1888 mit Dresdner Lymphe geimpft. Am 11. Tage nach der Impfung bekam das Kind eine Bronchitis.

LXXX. Fall. *V. Josepha,* 2 1/2 Jahre alt, Rhachitis, 9·7 Kg. schwer, nach 5 Tagen fieberfreier Beobachtungszeit mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

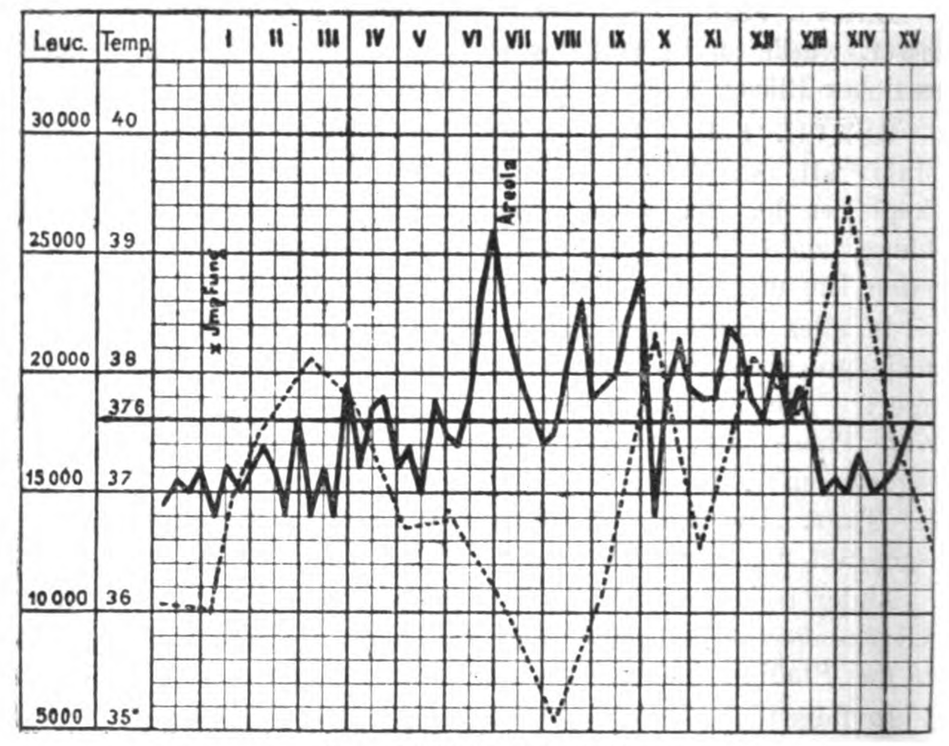


Fig XXIV (Fall LXXX).

LXXXI. Fall. *F. Johann,* 2³/₄ Jahre, 11·5 Kg. schwer, Catarrh. bronch., wurde nach 6 Tagen fieberfreier Beobachtungszeit am 2. März 1892 mit Prager animaler Lymphe geimpft.

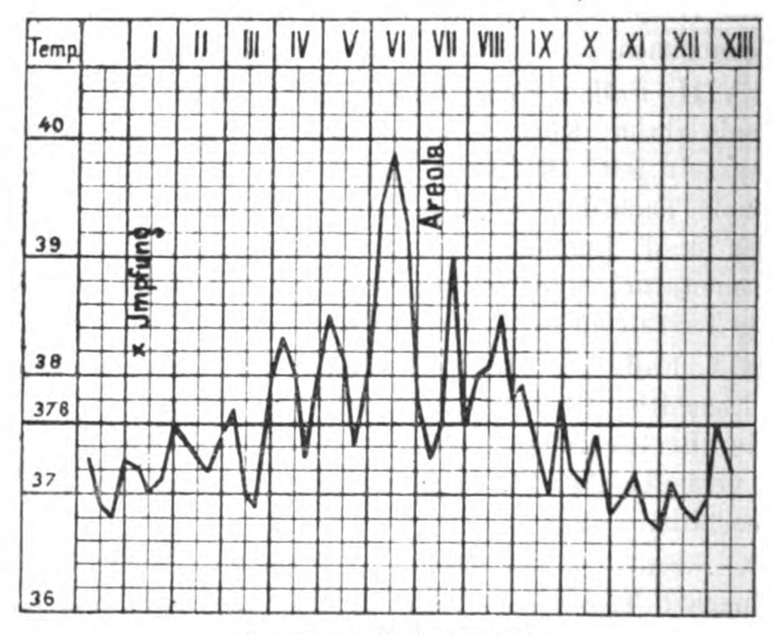


Fig. XXV (Fall LXXXI).



LXXXII. Fall. *Ch. Anton*, $14^1/_2$ Jahre alt, gesundes Aussehen, wurde am 21. Juli 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. (Messung seiner Körpertemperatur zwei- bis dreimal im Tage).

XI.	XII.		XIII.		XIV.		XV.		XVI.	
N.	V.	N.	V.	N.	V.	N.	V.	N.	V.	N.
36·8	37·9	37·2	37·2	38·2	37·2	36·9	37·0	38·3	37·2	37·5
38·5	36·9	38·2	37·9	37·6	37·8	37·2	37·9	38·0	37·6	37·5
39·0	37·4	37·8	38·0	38·8	37·3	37·6	37 2	38·0	38·0	
38·6	37·9	38·0	38·3	37·9	37·4	38·0	37·3	37·8		
38·4	37·8	38·2	37·9	37·0	37·0	37·0	37·2	38·0	37·8	37·5
38·3	37·6	37·6	37·6	37·1	37·2	37·1	38·2	38·3	37·6	38·0
36·8	37·1	36·8	37·6							
36·7	36·9	37·0	37·2							
37·4	36·8	37·2								
37·9	37·2	37·6	37·0	37·8	37·0	37·5	37·0	37·5	37 0	37·4
37·8	37·4	37·6	37·2	37·5	37·6	37·5	37·4	37·6	37·6	37·8

auf, zwei erwachsenere Kinder klagten über Kreuzschmerzen. Die Fälle mit verfrühter Reaction betreffen nicht allein strotzend gesunde



Leuc.	Temp.		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV

36

Fig. XXV (Fall LXXXI).

LXXXII. Fall. *Ch. Anton*, $14^1/_2$ Jahre alt, gesundes Aussehen, wurde am 21. Juli 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. (Messung seiner Körpertemperatur zwei- bis dreimal im Tage).

LXXXIII. Fall. *Gir. Anton*, 5 Jahre, Caries vertebrarum dors. Vor der Impfung zeitweise febrile Temperatursteigerungen auf 37·8. Impfung am 27. Mai 1893 mit *Hay*'scher Lymphe.

LXXXIV. Fall. *Kr. Wenzel*, 4 Jahre, 14 Kg., Pleuritis, wurde am 16. Jänner 1890 mit Dresdner Lymphe geimpft. Am 17. Tage nach der Impfung bekam das Kind Varicella mit ziemlich dichter Eruption.

Ich gebe auch hier die tabellarische Uebersicht der eben angeführten Fälle von Erstimpfungen mit abgekürztem Gang der Localaffection. Von den Fällen, deren Körpertemperatur zweistündlich (Tag und Nacht) gemessen wurde, wurden in die Tabelle No. IX wie bei Tabelle I. 4 markante Zahlen aufgenommen, während von den weniger oft gemessenen Kindern nur die niedrigste Früh- und höchste Abendtemperatur eingetragen wurde.

Die Fälle von Erstimpflingen dieser Serie zeigen bezüglich des Ganges der Körpertemperatur einerseits ein eigenthümliches Verhalten, welches von dem der Fälle früherer Serien abweicht, andererseits ist eine Aehnlichkeit im Temperaturverlaufe beim Vergleiche dieser Fälle unter einander nicht zu verkennen.

Zunächst fällt auf der remittirende Gang der Temperatur, ihr treppenförmiger Anstieg und ihr ebenfalls treppenförmiger Abfall. Die Acme des Fiebers fällt zumeist auf den 6. Tag und schwankt zwischen 38·4° und 39·9°. Am 9. oder 10. Tage ist der Abfall der febrilen Temperatur beendet; in 1 Falle (LXXIX.) erfolgte derselbe ziemlich stark unter die Norm. Da hier die Pustelbildung einen schnelleren Entwickelungsgang genommen hat, so gestaltet sich bei dem Fieberverlaufe dieser Fälle die früher gegebene Eintheilung nach Phasen etwas anders, in dem man hier den Beginn der 3. Phase auf den 6. Tag verlegen muss, so dass die 1. und die 2. Phase beträchtlich verkürzt erscheinen. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass die sonst am 8. Tage beobachteten Veränderungen des Allgemeinbefindens in diesen Fällen bereits am 6. Tage sich eingestellt hatten, wie ich mehrfach Gelegenheit hatte zu beobachten.

Die Kinder zeigten an diesem (6. oder 7.) Tage ein verändertes Wesen, waren mürrisch, assen weniger, in einem Falle trat Frösteln auf, zwei erwachsenere Kinder klagten über Kreuzschmerzen. Die Fälle mit verfrühter Reaction betreffen nicht allein strotzend gesunde



Kinder, wie manche Autoren (*Peiper* u. A.) anführen, sondern wie aus meinen casuistischen Mittheilungen ersichtlich, auch schwächliche, kränkliche Kinder.

Aus alledem ist zu ersehen, dass der Verlauf des Fiebers bei der Vaccine thatsächlich, wie viele Autoren betonen, in einem gewissen Zusammenhange steht mit der Entwickelung der Localaffection. Wir sahen im Incubationsstadium der Localaffection vollständig fieberfreies Verhalten (1. Phase). Der Beginn der 2. Phase war in mehreren Fällen eingeleitet durch ein stärkeres Fieber, welches der Knötchenbildung voranging, während das Fieber bei der Entwickelung des Knötchens zur Pustel wiederum theils als ein sehr geringes, durch das Thermometer ein kaum nachweisbares, theils als ein mässiges, remittirend treppenförmig aufsteigendes sich darstellt. Wenn aber die Pustel ihre volle Blüthe erlangt und sich mit der Areola umgiebt, tritt unter Allgemeinerscheinungen beträchtliche Steigerung der Temperatur auf.

Wenn also auch ein gewisser Zusammenhang des Temperaturganges mit der Entwickelung der Localaffection besteht, so muss doch auffallen, dass während die Localaffection sich ganz allmählich entwickelt, die beträchtliche Temperatursteigerung der 3. Phase ganz plötzlich einsetzt, insbesondere bei den sich sonst normal verhaltenden Kindern. Die Temperaturcurve zeigt einen rapiden Aufstieg, der Puls wird frequenter und es treten Allgemeinsymptome auf, wie Erbrechen, ziehende Schmerzen in den Gliedern, im Rücken etc. Es scheint demnach, dass diesem Fieber der *dritten* Phase noch eine andere Bedeutung zukommt als die einer einfachen Begleiterscheinung der Localaffection.

Das Verhalten dieser (der 3.) Fieberphase des vaccinalen Fiebers bei Kindern, bei welchen ich Nachimpfungen vorgenommen habe, spricht in demselben Sinne, nämlich gegen die alleinige Abhängigkeit dieser Fieberperiode von der Localaffection. Es wäre sonst zu erwarten gewesen, dass in den Fällen, bei welchen eine oder mehrere Pusteln später als die übrigen, von der ersten Impfung herrührenden zur Entwickelung gelangen, neuerlich eine solche Fieberphase auftreten müsste, was aber nach meinen Beobachtungen nicht der Fall war.

Hebt man hervor, dass während des Vaccineverlaufes vorgenommenen Nachimpfungen nach meinen Beobachtungen noch bis zum 6.—7. Tage haften können, während noch später vorgenommene Nachimpfungen zur Entwickelung neuer Pusteln nicht mehr führten, so liegt die Annahme nahe, dass die 3. Phase des Vaccinefiebers ein Symptom der allgemeinen Durchseuchung des Körpers mit dem



Vaccinegifte ist und zwar, wie ja selbstverständlich höchst wahrscheinlich ist, mit dem an den Impfstellen, in den Pusteln sich neuentwickelndem Virus. Sie ist der Ausdruck der Totalwirkung des Giftes auf den Organismus.

Mit der Reproduction des Virus in der Pustel, welche schliesslich die allgemeine Durchseuchung zur Folge hat, dürfte meiner Ansicht nach auch die Bildung der Areola zusammenhängen. Der Zeitpunkt ihres Eintrittes und ihre Intensität waren in meinen Fällen nicht abhängig von der Höhe der Temperatur.

Für meine Absicht, einen näheren Einblick in die Veränderung des Organismus durch die Vaccine zu gewinnen, erschien es mir nicht unwichtig zu untersuchen, ob der beobachtete gesetzmässige Verlauf des vaccinalen Fiebers, wie ich denselben durch Thermometrie Pulszählungen und Beobachtung des Allgemeinbefindens erkannt habe, sich auch in dem Verhalten des Stoffwechsels, insbesondere in der Ausscheidung des Stickstoffes ausprägt.

Systematisch durchgeführte Bestimmungen über Stickstoffausscheidung während des Vaccinefiebers wurden erst von *v. Jaksch*[1]) bei einem 8 Jahre alten, anämischen, mit Magenkatarrh in Behandlung gewesenen Mädchen gemacht. Diese Bestimmungen ergaben eine vermehrte Stickstoffausscheidung während des Fieberverlaufes, namentlich aber am vierten und am *zehnten* Tage nach der Impfung. Eiweiss wurde während des Vaccinefiebers in keinem der von *v. Jaksch* angeführten Fälle beobachtet. Bezüglich der Harnmenge bemerkt der erwähnte Autor, dass dieselbe nicht selten im stadium incubationis vermehrt sei, nach Ablauf des Fiebers aber vermindert.

Mit Rücksicht auf so spärliche Angaben über das Verhalten des Stoffwechsels beim Vaccinefieber beschloss ich, eine Reihe diesbezüglicher Bestimmungen vorzunehmen. Dieselben wurden in 11 Fällen ausgeführt, von denen ich allerdings nur 7 als verwerthbar gefunden habe. In den anderen 4 Fällen konnten die Bestimmungen intercurrenter Störungen wegen (Darmkatarrh, Verlust von Harn) nur mangelhaft und unvollständig durchgeführt werden. Diese Fälle finden daher auch weiter keine Berücksichtigung.

Diese Untersuchungen habe ich mit Erlaubniss meines ehemaligen Chefs des Herrn Prof. *Huppert* in seinem medicinisch-chemischen

[1]) *v. Jaksch:* Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken l. c. pag. 268.



Laboratorium durchgeführt und es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle meinen Dank für seine Unterstützung zu sagen.

Der Gang der Untersuchung war in allen Fällen der nämliche. Die Kinder wurden zunächst auf eine gleichmässige Nahrung eingestellt. Jedes Kind bekam ein entsprechendes immer gleiches täglich abgewogenes Quantum von Fleisch und Semmel oder Brot und ein abgemessenes Quantum sterilisirter Vollmilch aus ein und derselben Quelle, Suppe, Thee und Wasser. Die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harnmengen wurden gesammelt und zwar so, dass stets am Schlusse der 24stündigen Beobachtungszeit die Harnblase über Aufforderung möglichst vollständig entleert wurde. Hierauf wurde die Menge bis auf 10 cm^3 genau bestimmt, dann filtrirt, auf etwaigen Eiweissgehalt untersucht und das specifische Gewicht bestimmt. Von dem Gesammttagesquantum wurde ein Theil für die Chlor- und Stickstoffbestimmung genommen. Die Chlorbestimmung geschah nach *Mohr* und nach *Volhard;* die Gleichmässigkeit der ausgeschiedenen Chlormenge sollte gleichzeitig einen Prüfstein für die Gleichartigkeit der Nahrung abgeben. Die Bestimmung des Stickstoffes geschah ausschliesslich nach der Methode von *Kjedahl* durch je 2 Controlbestimmungen mit je 5 cm^3 Harnes.

Erst wenn die Kinder durch 5—10 Tage täglich nahezu gleiche Stickstoffmengen ausgeschieden hatten, wurden sie geimpft. Im Folgenden gebe ich die Resultate dieser Untersuchungen und zwar wegen der leichteren Uebersicht in Form von Tabellen unter Beifügung einer entsprechenden Curventafel. In der Colonne der Temperatur habe ich die niedrigste und höchste beobachtete Tagestemperatur verzeichnet; die Mitteltemperatur ist das arithmetische Mittel von 12 zweistündlich aufgenommenen Messungsergebnissen während 24 Stunden und zwar während derjenigen 24 Stunden, während welcher das jeweilige Harnquantum bestimmt wurde. Z. B. beim vierten angeführten Falle wurde der Harn von 7^h früh bis nächsten Tag 7^h früh gesammelt. Die mittlere Temperatur wurde aus den während derselben Zeit vorgenommenen Messungen berechnet.

In der Rubrik „Körpergewicht" ist die Körperschwere verzeichnet nach täglicher oder wöchentlicher Bestimmung derselben. In der Rubrik „Harnstoff" sind nicht die durch Stickstoffbestimmungen selbst gewonnenen Zahlen eingetragen, sondern es wurde der gesammte Stickstoff auf *Harnstoff* umgerechnet nach der Formel $n \times \frac{30}{14} = \overset{+}{u}$ und zwar nur zu dem Zwecke, um einen



Vergleich mit ähnlichen Untersuchungsergebnissen anderer Autoren anstellen zu können.

Zunächst folgen 4 Fälle von Erstimpflingen (bei dem vierten Falle wurden Nachimpfungen mit derselben Lymphe vorgenommen).

Der erste Fall betrifft ein 3 Jahre altes Kind (sub Fall IV); der Harn wurde von 5 h nachmittags an gesammelt.

Tabelle No. X.

Datum	Tag	Temperatur niedrigste	Temperatur höchste	Temperatur mittlere	Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm³	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
2. März		36·9	37·3	37·05		890	1016	7·60	12·05	
3. „		36·8	37·4	37·07	13·500	920	1015	7·95	11·82	
4. „		36·5	37·2	37·03		850	1015	7·42	11·99	
5. „		36·6	37·4	37·05		900	1015	8·10	11·73	
6. „	1.	36·8	37·3	37·00		890	1015	8·02	12·16	Impfung 9 h früh.
7. „	2.	36·7	37·3	36·95		810	1016	7·72	11·46	
8. „	3.	36·6	37·3	36·96		940	1015	7·95	12·63	
9. „	4.	36·3	37·3	36·96		760	1019	8·05	11·25	
10. „	5.	36·9	37·5	37·13		640	1018	7·82	13·76	Bläschen
11. „	6.	37·0	37·5	37·22		1080	1016	7·85	12·16	
12. „	7.	37·0	37·6	37·25		1070	1016	8·15	12·56	
13. „	8.	37·3	39·5	37·98		570	1021	7·85	13·62	Pusteln mit Areola.
14. „	9.	38·4	40·0	39·20		440	1024	7·92	12·23	
15. „	10.	37·8	39·1	38·10		640	1020	5·40	15·57	
16. „	11.	37·3	37·9	37·63		780	1018	4·45	23·17	
17. „	12.	37·3	37·6	37·43	13·460	880	1013	6·42	11·99	Beginn der Verkrustung.
18. „	13.	37·1	37·4	37·30		860	1018	8·69	10·47	
19. „	14.	37·1	37·4	37·20		900	1015	8·02	9·29	
20. „	15.	37·0	37·3	37·15		1150	1015	9·42	13·52	
21. „	16.	36·9	37·2	37·10		940	1015	7·43	14·44	
22. „	17.	36·5	37·3	37·02		830	1019	8·55	12·85	
23. „	18.	36·8	37·2	37·02		780	1018	8·26	13·25	
24. „	19.	36·8	37·1	36·96						

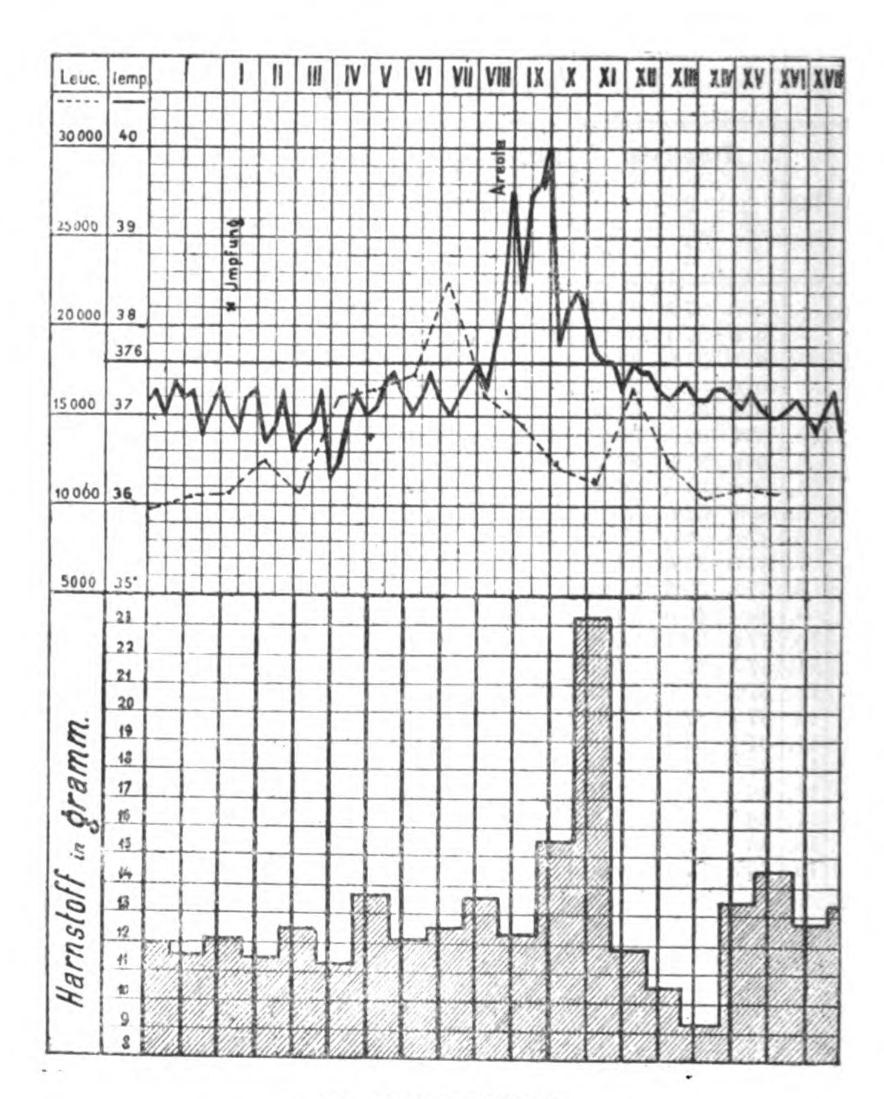


Fig. XXVI (Fall IV).

Der zweite Fall betrifft einen $4^{3}/_{4}$ jährigen Knaben (sub Fall XII.). Der Harn wurde von 7^{h} früh bis nächsten Tag 7^{h} früh gesammelt.

Tabelle No. XI.

Datum	Tag	Temperatur			Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm³	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl. in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
		niedrigste	höchste	mittlere						
26. Juli		37·2	37·6	37·36	14·270	950	1015	7·54	11·70	
27. =		37·0	37·6	37·45	14·260	940	1014	8·73	11·95	
28. =		37·2	37·6	37·45	14·240	910	1015	8·45	11·29	
29. =		37·2	37·5	37·34	14·220	890	1015	7·35	12·32	
30. =		37·1	37 5	37·33	14·240	960	1014	9·02	11·80	
31. =		36·9	37·5	37·10	14·210	950	1015	9·87	12·27	
1. Aug.	1.	37·0	37·6	37·50	14·160	920	1013	8·24	12·08	Impfung 8h früh.
2. =	2.	37 2	37·6	37·40	14·190	950	1014	8·64	11·85	
3. =	3.	37·2	37·6	37·40	14·180	960	1015	9·79	11·74	
4. =	4.	37·2	37·7	37·48	14·160	870	1014	8·02	13·65	
5. =	5.	37 2	37·7	37·56	14·200	890	1015	8·10	11·58	Bläschenbildung.
6. =	6.	37 6	38·5	38·10	14·190	940	1014	8·59	13 90	
7. =	7.	38·1	38·7	38·35	14·210	920	1018	8·06	11·55	
8. =	8.	38·0	39·8	38·90	14·200	940	1015	7·44	17·64	Pusteln mit Hof.
9. =	9.	38·3	38·7	38·54	14·300	960	1016	8·68	13·72	
10. =	10.	37·5	38·4	37·90	14·290	930	1017	7·46	22·46	
11. =	11.	37·3	37·8	37·55	14·280	950	1018	8·25	15·13	
12. =	12.	37·4	37·8	37·64	14·290	930	1016	8·63	10·22	
13. =	13.	37·5	38·0	37·76	14·290	880	1015	7·51	13·78	
14. =	14.	37·4	37·7	37·60	14·300	910	1014	8·11	14·14	
15. =	15.	37·0	37·5	37·58	14·290	920	1015	8·00	11·83	
16. =	16.	37 0	37·6	37·41	14·290	940	1014	7·86	12·24	

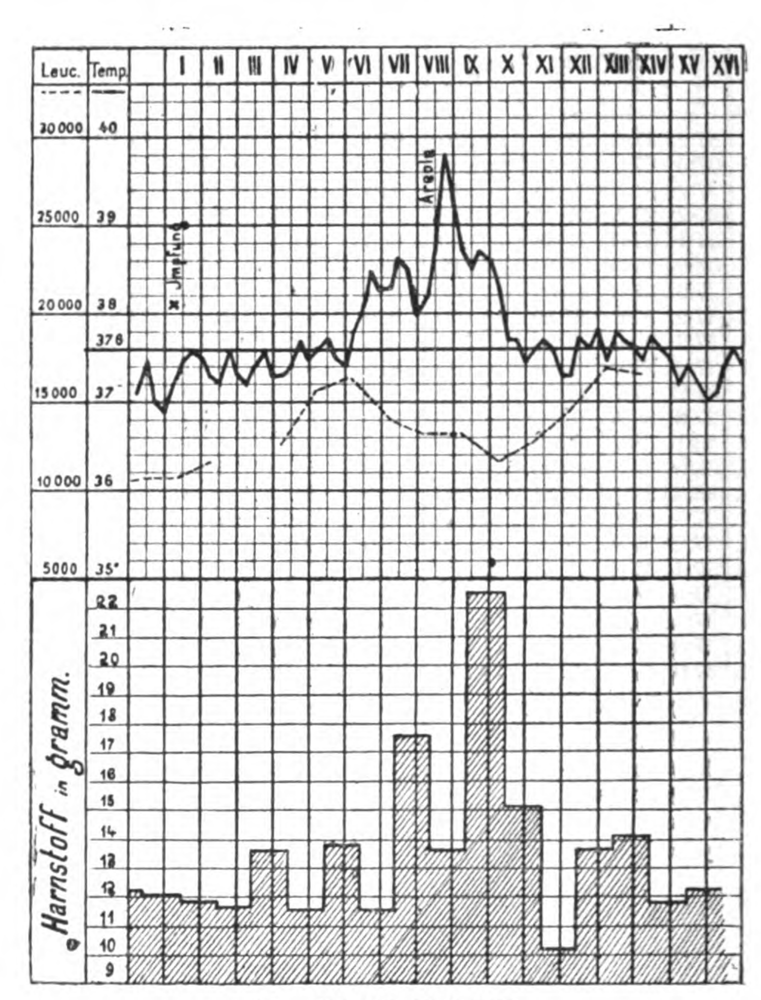


Fig. XXVII (Fall XII).

Der dritte Fall betrifft einen 4jährigen Knaben (sub Fall XV.).

Der Harn wurde von Mittag bis Mittag gesammelt.

Tabelle No. XII.

Datum	Tag	Temperatur			Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm³	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl. in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
		niedrigste	höchste	mittlere						
24. Feb.		36·8	37·2	37·05		980	1014	8·26	11·97	
25. „		36·9	37·4	37·06		1020	1014	8·67	12·37	
26. „		36·9	37·3	37·04	14·800	970	1015	8 46	12·26	
27. „		37·0	37·4	37·08		980	1015	8·72	12·73	
28. „		36·9	37·3	37·05		1010	1014	8·67	12·24	
29. „		36·9	37·4	37·05		990	1016	8·56	12·78	
1. März	1.	37·0	37·5	37·10		1010	1015	8·90	12·28	Impfung 9h früh.
2. „	2.	37·0	37·3	37·30		1030	1016	9·21	12·07	
3. „	3.	36·9	37·7	37·10		1010	1015	8·24	12·86	
4. „	4.	37 5	37·2	37·32	14 810	1040	1017	8·46	13·52	
5. „	5.	37·4	37·7	37·41		970	1017	9·10	14·62	
6. „	6.	37·1	37·9	37·40		1030	1014	9·25	13·55	deutliche Bläschen.
7. „	7.	37·0	38·2	37·51		1040	1012 ?	8·23	13·99	
8. „	8.	37·2	38·9	38·13		880	1019	8·00	15·32	Pustel vollk. entwickelt.
9. „	9.	39·6	39·1	39·05		840	1021	8·67	13·54	
10. „	10.	36·9	37·8	37·42		980	1019	9·73	18·49	
11. „	11.	38·2	37·7	37·80	14·780	1100	1020	8·48	21·76	deutlicher Beginn der Verkrustung.
12. „	12.	38·4	37·6	37·96		1020	1019	8·74	8·25	
13. „	13.	37·3	37·8	37·41		970	1018	7·97	11·36	
14. „	14.	37·3	37·7	37·50		940	1020	7·69	15·78	
15. „	15.	37·1	37·4	37·22		980	1019	8·44	14·27	
16. „	16.	37·1	37·7	37·31		1010	1016	8·38	11·63	
17. „	17.	36·9	37·3	37·15		1030	1015	7·97	14·74	
18. „	18.	36·9	37·3	37 02	14·770	990	1014	8·92	11·28	
19. „	19.	36·9	37·3	37 04		980	1014	8·35	12·21	
20. „	20.	36·9	37·4	37·03		1020	1015	7·95	11·73	

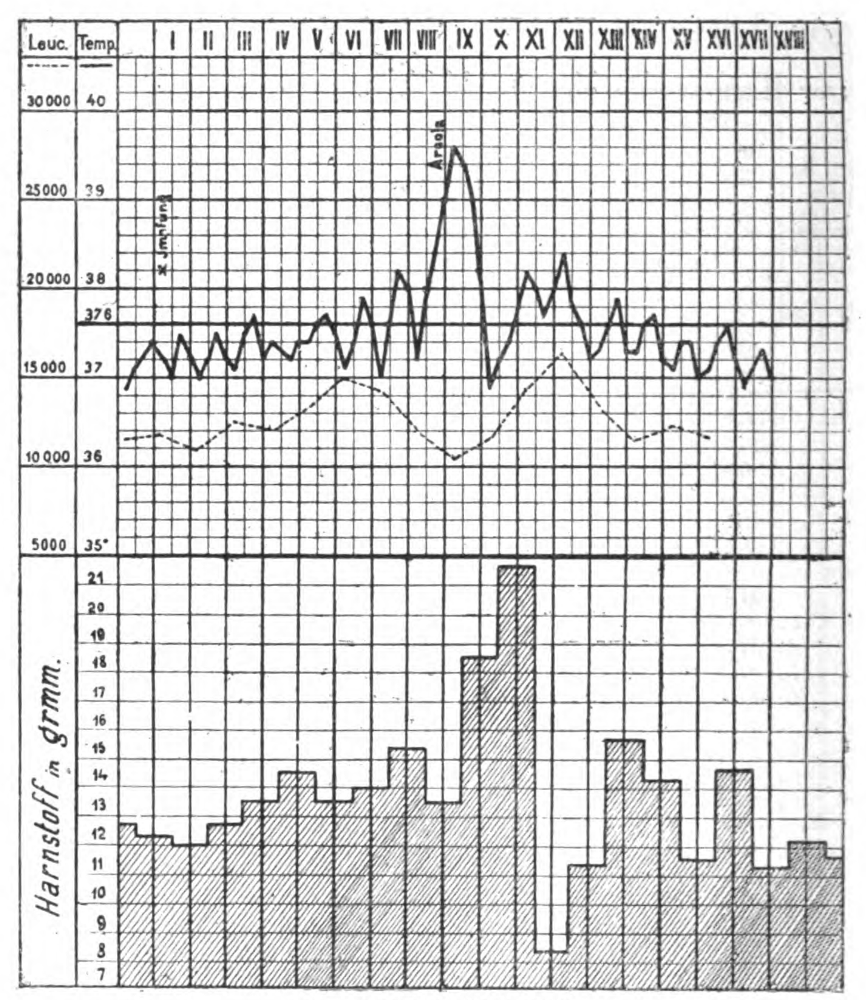


Fig. XXVIII (Fall XV).

Der vierte Fall betrifft einen 6 jährigen Knaben (sub Fall XXII.), bei welchen Nachimpfungen vorgenommen wurden.

Der Harn wurde von 7 h früh bis nächsten Tag 7 h früh gesammelt.

Tabelle No. XIII.

Datum	Tag	Temperatur niedrigste	Temperatur höchste	Temperatur mittlere	Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm³	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
11. Juli		36·9	37·2	37·03	18·420	570?	1016			
12. =		37·0	37·5	37·36	18·410	830	1017	8·96	12·43	
13. =		37·2	37·6	37·40	18·440	870	1015	9·37	13·03	
14. =		37·1	37·5	37·28	18·420	775	1019	9·15	12·62	
15. =		37·0	37·5	37·28	18·480	950	1016	8·93	12·96	
16. =		37·0	37·6	37·30	18·450	680	1017	8·82	13·08	
17. =		36·9	37·2	37·04	18·470	785	1017	8·83	12·80	
18. =	1.	37·0	37·4	37·20	18·450	765	1016	8·20	12·74	Impfung 5h N. M.
19. =	2.	37·0	37·2	37·10	18·410	820	1019	9·05	12·83	
20. =	3.	37·0	37·8	37·34	18·410	950	1016	9·31	13·71	Impfung
21. =	4.	37·0	38·0	37·50	18·470	720	1015	8·92	14·20	
22. =	5.	36·9	38·0	37·40	18·360	840	1016	9·24	13·47	Impfung
23. =	6	37·4	37·8	37·60	18·410	920	1017	8·92	11·37	
24. =	7.	36·8	37·5	37·20	18·380	940	1014	8·74	13·10	
25. =	8.	37·2	37·9	37·50	18·440	960	1015	9·21	17·67	
26. =	9.	37·2	38·2	37·75	18·390	890	1019	8·58	19·34	
27. =	10.	37·8	39·9	38·96	18·420	940	1018	9·02	22·23	
28. =	11.	38·0	39·6	38·56	18·470	890	1021	11·21	13·20	
29. =	12.	37·5	38·7	38·13	18·540	900	1019	12·21	12·79	
30. =	13.	37·3	38·0	37·56	18·480	920	1018	9·84	21·06	
31. =	14.	37·1	37·6	37·38	18·500	930	1019	11·71	12·72	
1. Aug.	15.	37·0	37·3	37·18	18·460	910	1016	11·28	17·31	
2. =	16.	37·4	37·8	37·54	18·420	890	1015	9·81	10·79	
3. =	17.	37·2	37·5	37·40	18·500	970	1014	9·79		
4. =	18.	37·0	37·3	37·15	18·500					

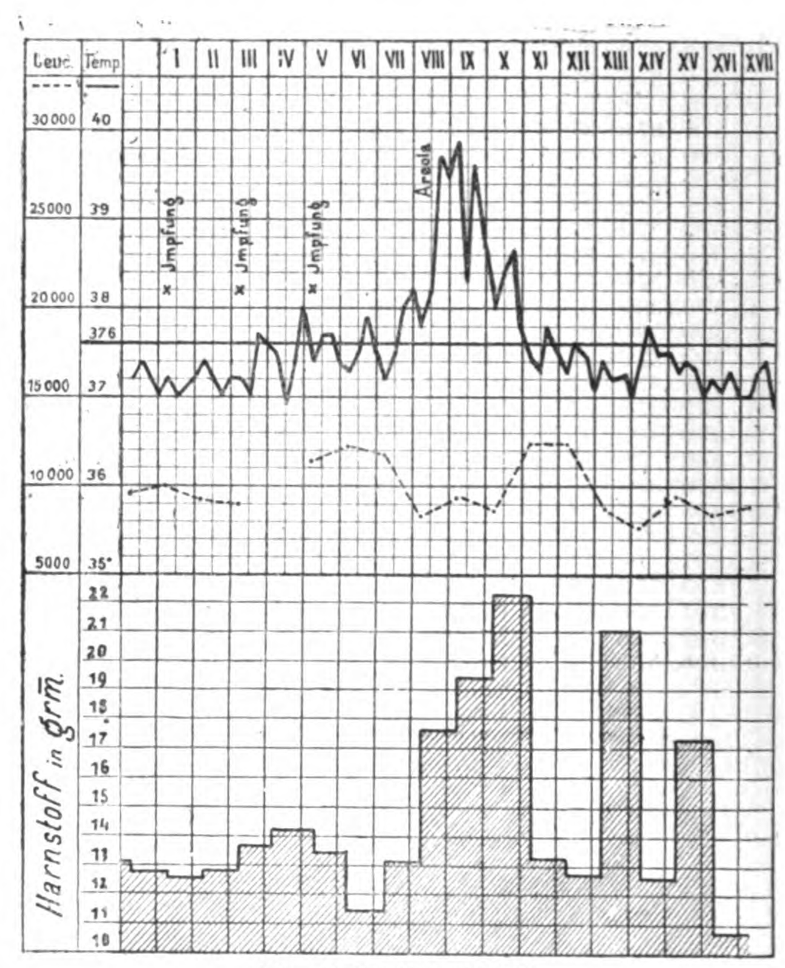


Fig. XXIX (Fall XXII).

Der nächste Fall betrifft einen 7jährigen Knaben, an welchem die Revaccination mit positivem Erfolge ausgeführt wurde.

Die näheren Angaben sind theils sub Fall LXX., theils aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Der Harn wurde von 7 h früh bis nächsten Tag 7 h früh gesammelt.

Tabelle No. XIV.

Datum	Tag	Tagestemperatur			Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm^3	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
		niedrigste	höchste	mittlere						
12. Juli		37·0	37·4	37·11	15·680	640	1018	8·28	11·049	
13. „		36·9	37·5	37·10	15·640	660	1017	8·30	11·764	
14. „		37·0	37·6	37·12	15·750	745	1019	8·30	12·440	
15. „		37·0	37·4	37·18	15·720	1150	1018	7·99	12·576	
16. „		37·0	37·4	37·11	15·780	860	1018	7·45	11·454	
17. „		37·0	37·4	37·10	15·800	790	1013	7·84	11·769	
18. „		36·9	37·5	37·16	15·760	760	1018	7·24	10·937	
19. „	1.	36·9	37·4	37·06	15·720	610	1016	7·78	11·656	5¼ h früh Impfung.
20. „	2.	36·8	37·6	37·61	15·740	910	1017	8·05	12·405	
21. „	3.	37·2	38·2	37·56	15·700	1120	1021	8·82	11·781	
22. „	4.	37·3	38·0	37·56	15·700	870	1014	8·85	11·604	
23. „	5.	37·0	37·6	37·33	15 690	970	1012	7·83	14·235	
24. „	6.	37·2	37·8	37 50	15·670	980	1014	8·80	13·9352	
25. „	7.	37·1	37·9	37·62	15·690	940	1016	8·33	12·0696	
26. „	8.	37·2	38·4	37·77	15·680	980	1013	7·71	12 995	Pusteln mit Hof.
27. „	9.	37·4	37·9	37 48	15·800	970	1012	9·55	12 746	
28. „	10.	37·6	37 0	37 38	15·690	950	1015	7·954	17·898	
29. „	11.	37·2	37·6	37·41	15·540	940	1013	9·118	11·8915	
30. „	12.	37·0	37·6	37·14	15·580	920	1012	8·096	10·646	
31. „	13.	36·9	37·4	37·10	15·570	960	1013	8·72	11·395	
1. Aug.	14.	36·8	37·4	37·09						
2. „	15.	36·9	37·3	37·07						

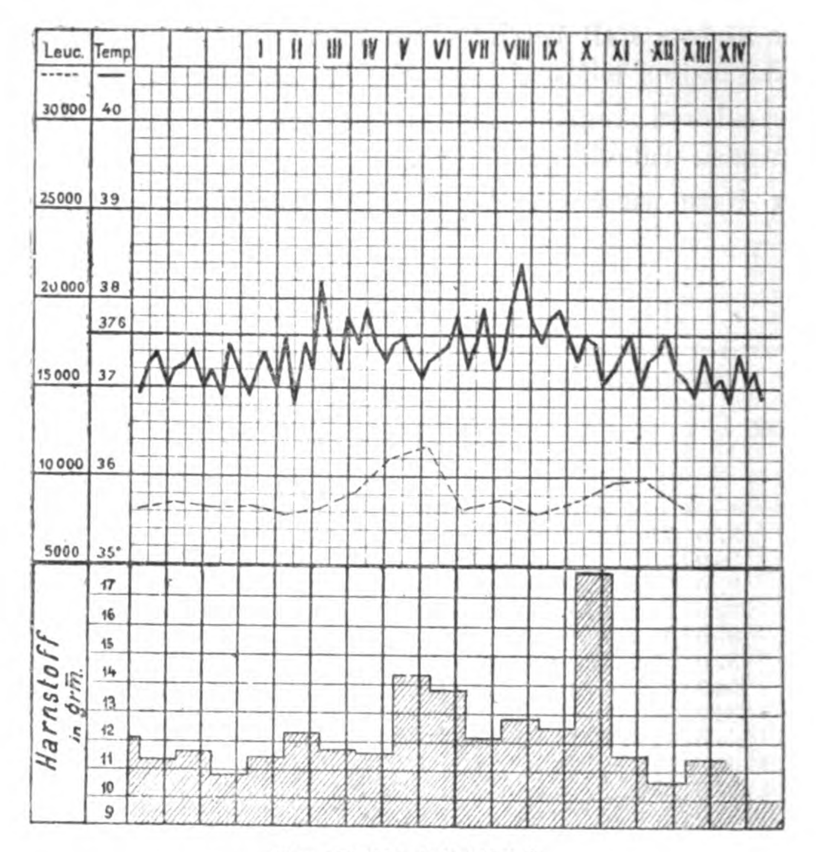


Fig. XXX (Fall LXX).

Die nächsten zwei Fälle betreffen nicht ganz gesunde Kinder; ich führe sie aber deshalb an, weil auch bei diesen zwei Fällen gewisse Eigenthümlichkeiten der Stickstoffauscheidung wie bei den vorherigen zum Ausdrucke kamen.

LXXXV. Fall. *K. Aloisia,* 3 Jahre alt, war reconvalescent nach einer Pleuritis. Sie wurde nach vierzehntägiger Reconvalescenz, während welcher sie nur ausnahmsweise bei zweistündlicher Messung Temperaturen von 37·8° zeigte, am 6. März 1892 mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

Die Pusteln entwickelten sich ganz normal, die Temperatur begann am 4. Tage febril zu werden, verlief stark remmittirend, erreichte am 9. Tage das Maximum von 39° und kehrte nach einer ca. zehntägigen Fieberperiode zur Norm zurück.

Tabelle No. XV.

Datum	Tag	Tagestemperatur			Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm^3	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
		niedrigste	höchste	mittlere						
3. März		37·3	37·6	37·44		1010	1013	6·41	11·23	
4. "		37·1	37·7	37·40		910	1014	8·10	12·25	
5. "		37·2	37·8	37·65		790	1013	7·64	10·61	
6. "	1.	37·2	38·4	37·75	11·720	990	1014	8 05	11·95	Impfung um 9h früh.
7. "	2.	37·0	37·8	37·50		780	1016	6·24	9·28	
8. "	3.	37·0	37·8	37·30		730	1018	6.45	11·25	
9. "	4.	37·0	38·4	37·70		900	1015	7.10	9·76	
10. "	5.	37·6	38·2	38·01		880	1017	6.96	11·87	gedelltes Bläschen.
11. "	6.	37·5	38·4	38·01		960	1016	7·02	11·35	
12. "	7.	37·4	38·6	38·03	11·870	1140	1015	7·62	9·22	
13. "	8.	37·4	38·2	37·81		850	1017	6 90	11·61	Pustel mit Hof.
14. "	9.	37·2	38·9	37·90		870	1016	6·96	11·27	
15. "	10.	37·6	39 0	38·11		680	1015	6·58	8·94	
16. "	11.	37 6	38·8	38·05		840	1018	6·40	17·65	
17. "	12.	37·2	38·6	38·01		870	1016	6 61	11·99	Beginn der Verkrustung.
18. "	13.	37·4	38 5	37·80		1175	1011	7·28	13 34	
19. "	14.	37·2	38·2	37·50	11·800	750	1016	7·61	8·87	
20. "	15.	37·5	38·2	37·65		660	1021	7·98	9 86	
21. "	16.	37·6	38·4	37·82		690	1016	7·73	10 81	
22. "	17.	37·2	37·8	37·61		830	1018	7·36	13·84	
23. "	18.	37·3				920	1017	6·38	8·90	

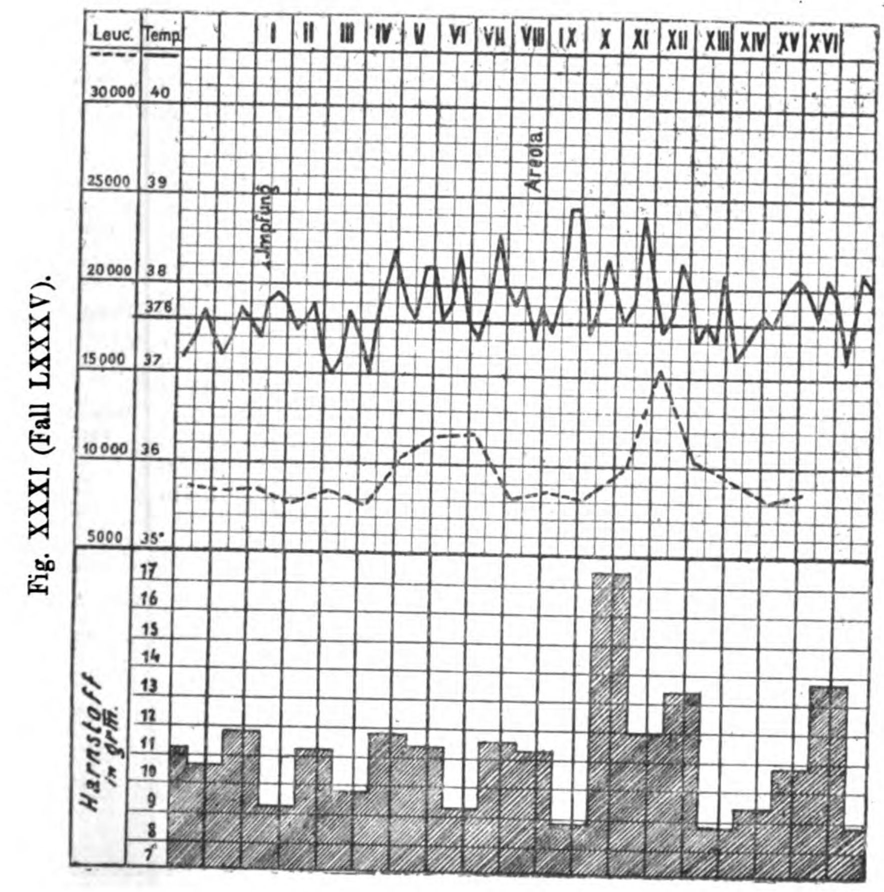


Fig. XXXI (Fall LXXXXV).

LXXXVI. Fall. *Fr. Milada*, $5^1/_2$ Jahre alt, Kl. Diag.: Paralysis spinalis spastica, catarrh. bronch. post pertussim.

Nach zehntägiger fieberfreier Beobachtungszeit wurde sie am 6. März mit *Hay*'scher Lymphe geimpft.

Die Entwickelung der Localaffection war um nahezu 2 Tage verspätet. Erst am 6. Tage waren deutliche Knötchen nachweisbar.

Am 10. Tage trat bei dem Kinde allgemeines Unwohlsein, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit ein, so dass die obligate Fleischportion nicht genommen wurde. Nächsten Tag war das Kind wieder wohler. Auch der Temperaturverlauf war ein derartiger, dass bereits am 3. Tage febrile Temperaturen auftraten. Die Fieberperiode dauerte durch ca. 14 Tage.

Tabelle No. XVI.

Datum	Tag	Tagestemperatur			Körpergewicht in Grm.	Harnmenge cm³	Spec. Gewicht des Harnes	Chlormenge als NaCl in Grm.	Harnstoff in Grm.	Anmerkung
		niedrigste	höchste	mittlere						
3. März		37·0	37·8	37·40		910	1016	9·01	13·790	
4. =		37·5	37·6	37·55		1020	1014	8·02	12·995	
5. =		37·3	37·8	37·55	20·750	950	1015	8·64	14·780	
6. =	1.	37·6	38 3	37·83		960	1015	8 93	13·499	Impfung mittags.
7. =	2.	37·5	37·8	37·60		940	1015	8·54	14 480	
8. =	3.	37 0	38·2	37·41		950	1014	8·55	14·566	
9. =	4.	37·3	38·6	37·94		1120	1012	8·29	13·163	
10. =	5.	38 0	38·7	38·18		920	1016	8·37	13 806	
11. =	6.	37 5	38 6	38·13		1100	1014	8·01	14·902	
12. =	7.	38·6	37·3	38·09	20·470	1300	1013	8 45	13·025	Bläschenbildung.
13. =	8	37·5	38·4	37·84		1250	1013	8·63	12·363	
14. =	9.	37·5	38 2	37·77		1120	1018	10·20	15·851	
15. =	10.	37 5	38·4	37·92		930	1019	9·30	13·173	
16. =	11.	37·4	38·9	38 14		1030	1017	9·06	17·439	Pustel mit Hof.
17. =	12.	37·2	38·5	37·80		870	1016	9·39	11·727	
18. =	13.	36·9	38·7	37·74		1300	1011	7·02	20·656	
19. =	14.	37·0	38·8	37·90	20·330	1420	1013	7·36	19·744	
20. =	15.	37·7	38·2	37·96		1400	1013	7·92	15·372	Beginn der Verkrustung.
21. =	16.	37 2	38·2	37·70		1080	1013	7·84	14·130	
22. =	17.	37·2	38·6	37·89		1220	1014	9·41	18·229	
23. =	18.	37·3	38·6	38 07		1120	1016	9·43	12·646	
24. =	19.	37·0	38·0	37·49	20·660					

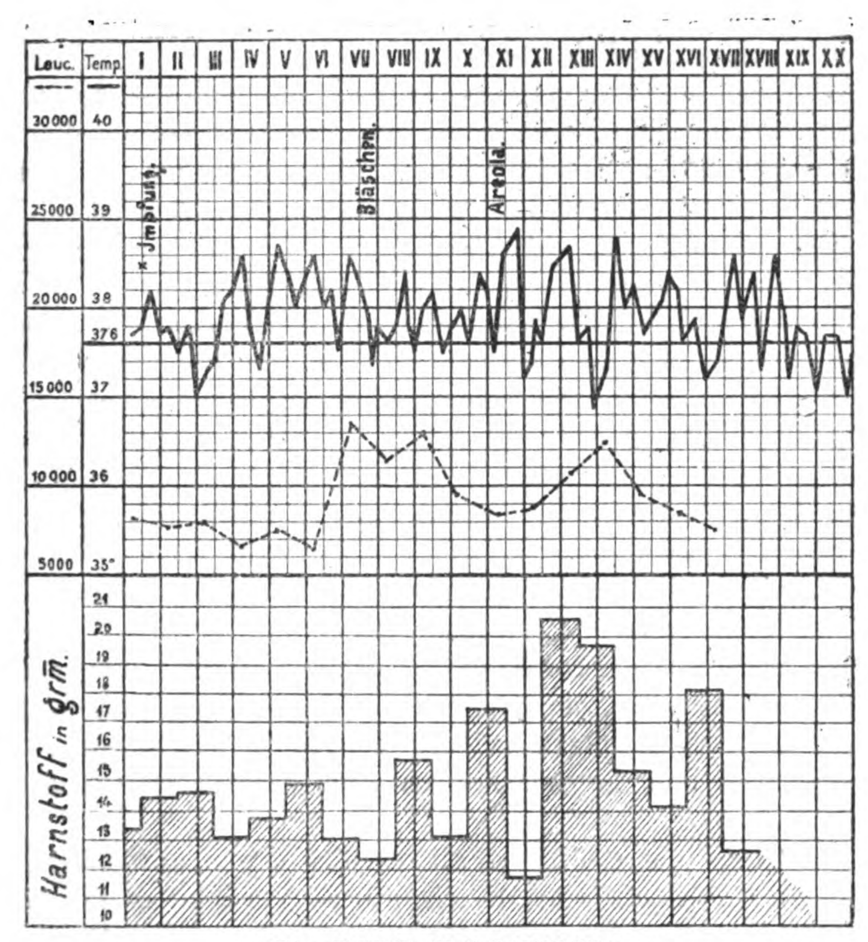


Fig. XXXII (Fall LXXXVI.)

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich in Kürze folgendermassen zusammenfassen: Die Harnmenge zeigte bei keinem der Fälle ein für die Vaccine characteristisches Verhalten. Eine auffallende Vermehrung der Harnmenge in der Incubationsperiode habe ich in einem einzigen Falle constatiren können. Auch eine Verminderung der Harnmenge nach Ablauf der vaccinalen Fieberperiode wurde bei diesen gleichmässig genährten Kinder nicht gefunden.

Das specifische Gewicht war gewöhnlich während der Fieberperiode etwas höher.

Eiweiss wurde weder bei diesen 7 Fällen noch auch bei anderen diesbezüglich untersuchten Harnen von Impflingen beobachtet.

Bezüglich der täglich durch den Harn zur Ausscheidung gelangten Chlormenge lässt sich zunächst sagen, dass dieselbe bei den im Stickstoffgleichgewichte stehenden, noch nicht geimpften



Kindern auch eine ziemlich gleiche war. Die von mir gewonnenen Zahlen stimmen ziemlich überein mit den von *Uhle*[1]) angegebenen.

Während des Vaccineprocesses war eine Störung der Chlorausscheidung für den Process selbst nicht charakteristisch. Während der 4. Phase des vaccinalen Fiebers war jedoch eine Vermehrung der mit dem Harn ausgeschiedenen Chlormenge nachweisbar.

Eine Verminderung der Chlormenge war bei den ersten zwei Fällen sichtlich während der dritten Fieberphase.

Der dritte Fall zeigte während des ganzen Fieberverlaufes überhaupt keine wesentlichen Schwankungen in der Chlorausscheidung.

Die täglich ausgeschiedenen Stickstoffmengen entsprachen weder im Verhältnisse zum Körpergewicht, noch absolut genommen, den von *Uhle* für die betreffenden Kindesalter beobachteten diesbezüglichen Zahlenwerthen. Sie waren insgesammt kleiner. Das vor der Impfung bestehende Stickstoffgleichgewicht wurde durch den Vaccineprocess jedesmal gestört und zwar in auffallenderer Weise erst vom Beginn der 2. Fieberphase an.

Das Maximum der Stickstoffausscheidung fiel fast durchgehends auf den *zehnten Tag* von der Stunde der Impfung an gerechnet. Die vermehrte Stickstoffausscheidung dauerte 1—3 Tage; sie begann 1 oder 2 Tage vor ihrem Maximum oder hatte noch 1 Tag nach demselben statt.

Der letzte (der siebente) Fall erschien etwas abweichend von den ersten 6 Fällen, indem die eigentliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung erst auf den 12. und 13. Tag fiel. Diese Abweichung findet aber in dem Umstande ihre Erklärung, dass die Entwickelung der Vaccine sich überhaupt um mindestens 2 Tage verspätet hatte und nach dem Eintreten von Allgemeinerscheinungen und einer Temperaturerhebung auf 39° zu schliessen, die 3. Phase des vaccinalen Fiebers erst am 10. Tage begonnen hatte.

Die der Vermehrung der Stickstoffausscheidung folgende Verminderung derselben war sehr auffällig und war so ziemlich in allen Fällen nachweisbar. Diese Verminderung lässt sich wohl durch den Umstand erklären, dass der Organismus den von aussen zugeführten Stickstoff zum Wiederaufbau der während eines starken Fiebers dem Zerfalle anheimgefallenen Gewebsbestandtheile zurückbehält.

Mit diesen erwähnten Störungen des bestandenen Stickstoffgleichgewichtes schien der Process jedoch selbst bei normalen Körpertemperaturen nicht beendet zu sein, es folgten in der Nach-

[1]) Ref. *Schmidts* Jahrbücher 1859, Bd. 104 pag. 10 ff.



fieberperiode wenn auch regellos noch beträchtlichere Steigerungen der täglich zur Ausscheidung gelangten Stickstoffmenge.

Bei den zwei letzten Fällen, welche nicht gesunde Kinder betreffen und bei welchen die dritte Phase der Temperaturcurve nicht deutlich ausgeprägt war wie bei den gesunde Kinder betreffenden Fällen, war das eigentliche Vaccinefieber gerade durch die vermehrte Stickstoffausscheidung ausgezeichnet und deswegen wurden diese Fälle hier mit angeführt.

Es ist demnach die 3. Phase des vaccinalen Fiebers nicht allein durch höhere Temperaturen, vermehrte Pulsfrequenz und durch das Auftreten von Allgemeinerscheinungen, sondern auch durch eine beträchtliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung gekennzeichnet. Diese letztere war nicht durch eine gleichzeitige Vermehrung der Harnmenge, also nicht durch eine Art von Auswaschungsprocess bedingt, sondern sie fand auch statt bei nahezu gleichmässiger, oder sogar etwas verminderter täglicher Harnmenge.

Der Durchseuchungsprocess, welcher zu dieser Zeit vor sich ging, bewirkte beträchtlichere Veränderungen im Zerfall von Gewebselementen, welcher zu dieser auffallenden Vermehrung der Stickstoffausscheidung führte.

Es sei bei diesen Betrachtungen noch auf einen Befund hingewiesen, der sich durch einen Blick auf die beigefügten Tafeln ergiebt. Es geht nämlich der vermehrten Stickstoffausscheidung jedesmal eine Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen — eine Leucocytose — voran, welche mit dem Eintritte der vermehrten Stickstoffausscheidung absinkt. Es lässt sich immerhin denken, dass diese zwei Erscheinungen in einem gewissen Zusammenhange stehen, wie man einen solchen bereits nach den Untersuchungen von *Horbaczewski* [1]) bezüglich der Harnsäure und der Leucocytose kennt.

Der regelmässige Gang in der Störung der gleichmässigen Stickstoffausscheidung war in meinen Fällen unabhängig von dem Alter der Impflinge, von vorgenommenen Nachimpfungen, von der Höhe der Temperaturen und von der Intensität der Localaffection. Auch bei dem einen Falle von Revaccination liess sich bei geringen Temperaturerhebungen während der 3. Fieberphase die vermehrte Stickstoffausscheidung constatiren.

Das Verhalten des Blutes bezüglich der rothen und weissen Blutkörperchen während des Verlaufes der Vaccine wurde in

---

[1]) *Horbaczewski* l. c. auf Seite 407.



43 Fällen untersucht. Von diesen sind für meine Zwecke nur 32 verwerthbar, weil bei diesen Fällen die Zählungen lange genug fortgesetzt werden konnten und die Vaccine ohne intercurrente, die Leucocytose beeinflussende Erkrankungen verlief. Als Material wurden sowohl gesunde, als auch studii causa solche Kinder gewählt, welche mit mässiger Rhachitis oder anderweitigen chronischen, nicht fieberhaften Erkrankungen behaftet waren.

Bei jedem der gewählten Impflinge wurde täglich wenigstens einmal die Zahl der weissen und rothen Blutkörperchen und in einigen Fällen auch der Hämoglobingehalt festgestellt. Um den Einfluss der Verdauungsleucocytose bei den Versuchen auszuschalten, wurde in allen Fällen gleichmässig in folgender Art vorgegangen: Die Kinder wurden, soweit thunlich, gleichmässig genährt; sie bekamen die letzte Nahrung immer um 5 Uhr nachmittags. Am nächsten Tage früh wurde vor dem Frühstück, bei den einzelnen Fällen womöglich auch um die gleiche Stunde, also ca. 14—15 Stunden nach der letzten Mahlzeit, die Blutkörperchenzählung vorgenommen. Die Zählung selbst geschah nach der Methode von *Thoma-Zeiss* im aus der Fingerbeere entnommenen fliessenden Blute. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wurde nach Quadraten der *Zeiss*'schen Kammern, die Zahl der weissen nach Gesichtfeldern gezählt. Die Hauptaufgabe, die ich mir gestellt hatte, bestand in der Feststellung der Schwankungen, welche die Zahlen der corpusculären Elemente während des Verlaufes des Vaccineprocesses darboten.

Die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen erleidet im gesunden Organismus häufige Schwankungen, sowohl während eines und desselben Tages, als auch im Verlaufe mehrerer Tage. Die Hauptstörungen der Constanz der Zahlen liegen in der Verdauungsleucocytose, dann auch in einer eventuellen Eindickung oder Verdünnung des Blutes; ferner kann man auch der Zählungsmethode selbst gewisse Fehlerquellen nicht absprechen.

Die Verdauungsleucocytose, welche in den beobachteten Fällen nach 6—9 Stunden, diesbezüglichen Untersuchungen entsprechend, vollständig zurückgegangen war, musste 14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, welche Zeit zur Vornahme der Zählungen gewählt wurde, als ausgeschlossen betrachtet werden.

Die anderen Fehlerquellen lassen sich nicht ganz eliminiren, jedoch durch die Verarbeitung eines möglichst grossen Materials auf ein Minimum reduciren.

In den meisten Fällen wurden die täglichen Zählungen der Blutkörperchen schon einige Tage vor der Impfung begonnen.

I.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.
3 / 00	9760 / 3600000	9658 / 4820000	9742 / 4280000	8572 / 4780000
0 / 00	12220 / 5030000	10080 / 5110000	10850 / 5200000	10930 / 5340000
0 / 00	10890 / 5600000	9060 / 5340000	8946 / 5020000	
7 / 00	13007 / 5540000	11425 / 6720000	10200 / 6220000	11400 / ?
1 / 00	12514 / 6000000	12885 / 5900000	12605 / 5520000	13802 / 5810000
4 / 00	9415 / 4380000	12825 / 5600000	10134 / 5260000	
4 / 00	17001 / 6160000	16704 / 5880000	11240 / 5620000	
00	9141 / ?	11624 / 5540000	12562 / ?	10440 / 5960000
1 / 00	11523 / 4600000	12370 / 4860000	12246 / 5200000	15993 / 5600000
0 / 00	13274 / 5600000	11641 / 5432000	12100 / 5560000	11742 / 5420000
00				
00				
00	7181 / 3060000	9910 / 4740000	7996 / 4440000	8987 / 5000000
00	13985 / 4240000	14871 / 5480000		
7 / 00	14641 / 5020000		12341 / 4560000	10007 / 5420000
4 / 00	13827 / 5520000	12341 / 5360000	11027 / 4800000	
X 6 / 00	11384 / 5600000	13753 / 5460000	10134 / 5140000	9975 / 5432000
9 / 00	16883 / 6320000	12971 / 5980000	12780 / 5970000	
LX 9 / 00	15202 / 5000000	8327 / 5020000	8021 / ?	

…II.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.
…281 / …0000	15686 / ?	13292 / 5140000	13012 / 4600000	12121 / 4440000
…084 / …00000	12706 / 5600000	11152 / 5420000	12171 / 5500000	8836 / 5720000
…250 / …0000	42070 / 5010000	25500 / 4980000	22600 / 4790000	24250 / 4850000
…913 / …0000	11764 / 4820000	18587 / 5240000	11500 / 4820000	11410 / 4780000
…630 / …0000	10300 / 5040000	9160 / 5110000	8090 / 5070000	8526 / 5100000
…721 / …00000	8450 / 5020000			
…321 / …0000	10128 / 6080000	10338 / 5260000	8884 / ?	
…095 / …0000	7920 / 5880000		9450 / 5600000	
…574 / …0000 Pusteln	6850 / 5980000	13267 / 5800000	13243 / ?	10753 / 4900000
…764 / …00000 Hof.	mit Hof. 10950 / 5020000	12120 / 5000000	9420 / 5080000	8960 / 5110000
…3816 / …00000	28531 / ?			
…0857 / …80000	18920 / 4400000	27508 / 4220000	17658 / ?	11611 / ?

Nach der Impfung wurden die Zählungen 12—18 Tage fortgesetzt. Was das Alter der diesbezüglich untersuchten Kinder betrifft, so will ich bemerken, das nur eines jünger als ein Jahr war.

In den folgenden Tabellen habe ich die Resultate der Zählungen zusammengestellt und durch Figuren die bereits bei Besprechung der einzelnen Fälle in den Text aufgenommen wurden, veranschaulicht.

Zunächst folgt eine Zusammenstellung von Resultaten der Blutkörperchenzählungen bei möglichst normalen Kindern (Tab. No. XVII). In der ersten Colonne ist der Fall verzeichnet, in den zweiten das Alter, in der dritten die Abstammung der Lymphe und in der vierten die Zahl der zur Entwickelung gelangten Pusteln.

Die 5. Colonne enthält die durch Zählungen vor der Impfung oder durch Zählungen nach Ablauf der Vaccine gewonnenen Durchschnittszahlen der weissen und rothen Blutkörperchen im mm^3 in Form eines Bruches, dessen Zähler die Zahl der weissen und dessen Nenner die Zahl der rothen Blutkörperchen enthält. Die übrigen Colonnen enthalten die durch Zählung direkt erhaltenen Zahlen einen Tag vor bis 16 Tage nach der Impfung.

In den folgenden Tabellen sind die Zählungsresultate von nicht gesunden Kindern (Tabelle Nr. XVIII), von Revaccinirten (Tabelle Nr. XIX.), von Impflingen mit verzögerter Pustelentwickelung (Tabelle Nr. XX.) und endlich von Impflingen mit verfrühter Pustelbildung (Tabelle Nr. XXI.) zusammengestellt.

Aus den in der Tabelle Nr. XVII. angeführten Zahlen lässt sich folgendes ersehen:

Die Vaccine veranlasst regelmässig Leucocytose, welche am häufigsten am 3. oder 4. Tage nach der Impfung auftritt, dann ungefähr 3 bis 4 Tage anhält, um durchschnittlich am 7. bis 8. Tage, von der Impfung an gerechnet, abzusinken. Dieser Abfall erfolgt oft bis unter die Norm und die Abnahme der Leucocytenzahl dauert 3 bis 5 Tage.

Am 10. bis 12. Tage nach der Impfung tritt regelmässig abermals Leucocytose auf, deren Dauer 2 bis 6 Tage beträgt. Dieser Gang der Leucocytose ist von der Zahl der Pusteln, von der Wahl des Impfstoffes, von dem Alter des Kindes unabhängig; ebenso sind diese Verhältnisse auf die Höhe der Leucocytose ohne Einfluss.

Die Höhe der ersten Leucocytose schwankte zwischen 12·000 und 23·000, die der zweiten Leucocytose zwischen 10·000 und 17·500. Das Absinken der Leucocytenzahl ging bis 3500.

Verzeichnet man die täglichen Zählungen der Leucocytenmenge im mm^3 in eine Curve, so zeigt dieselbe entsprechend dem oben



Gesagten eine *erste* wellenförmige Erhebung am 3. bis 4. Tage nach der Impfung, im weiteren Verlaufe ein Wellenthal, dem dann wieder eine *zweite* oft mehrzackige Welle folgt.

Vergleicht man nun die Leucocytencurve mit der Temperaturcurve, so entspricht gewöhnlich die tiefste Stelle des Wellenthales der höchsten Erhebung der Temperaturcurve während der dritten Fieberphase des Vaccineprocesses am 8. bis 10. Tage.

Die erste Leucocytose geht sonach den localen Erscheinungen und dem eigentlichen Vaccinefieber regelmässig mehrere Tage voraus, während auf der Höhe dieser Erscheinungen eine Verminderung der Leucocytose oft bis unter die Norm eintritt.

Bezüglich der Leucocytose bei solchen Fällen, bei welchen die Temperatur nicht typisch verlief, Tabelle XVIII, XX und XXI, sei hier constatirt, dass dieselbe im Allgemeinen dasselbe Verhalten zeigte, wie bei den normalen Fällen, dass sie also mit dem Eintreten der 3. Phase des Vaccinefiebers abfiel, ein Umstand, der mich berechtigte, auch in solchen atypischen Fällen des Temperaturverlaufes die Existenz einer 3. Fieberphase anzunehmen. Hervorzuheben wäre noch, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen in solchen Fällen während des Bestehens der ersten oder zweiten Leucocytose bedeutende Höhen erreichen kann. In einzelnen Fällen war bemerkenswerth, dass die zweite Leucocytose höher war als die erste.

In einigen Fällen wurde 2 bis 4 Stunden nach der Impfung die Zahl der Blutkörperchen bestimmt, um zu sehen, ob das Vaccinevirus unmittelbar nach seiner Einimpfung einen Einfluss auf das Blut übe. Die Resultate waren sich widersprechend, indem in einem Theile der Fälle eine unbedeutende Vermehrung, in dem anderen eine Verminderung nachweisbar war. Doch dürften diese Veränderungen noch innerhalb der Fehlergrenzen der Zählungen gelegen sein.

Ueber die Bedeutung der ersten Leucocytose lassen sich zunächst nur Muthmassungen anstellen. Im Lichte der neuesten Untersuchungen von *v. Limbeck,*[1]) *Horbaczewski,*[2]) *Römer,*[3]) erscheint uns in dieser Beziehung manches erklärlich. Man weiss, dass das Eindringen gewisser toxischer Substanzen in die Blutbahn, seien es

---

[1]) *Dr. R. v. Limbeck:* Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leucocytose. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. X.

[2]) *J. Horbaczewski:* Beiträge zur Kenntniss der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leucocytosen im Säugethierorganismus. Sitzungsberichte der Kaiserl. Academie d. Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Classe; Bd. C., Abth. III., April 1891. — Monatshefte f. Chemie, 12, 263. 1891.

[3]) *Römer:* Virchows Archiv, Bd. 128, Heft I, pag, 98 ff.



Stoffwechselprodukte gewisser Microorganismen, seien es chemisch isolirte anderweitige toxische Substanzen, wie Nucleïn, Pilocarpin, Antifebrin, Antipyrin (*Horbaczewski*), Alkaliproteïne (*Römer*), Tuberculin (*Botkin*[1]) Veränderungen des Blutes bewirken, wobei es auf dem Wege der Chemotaxis oder durch direkte Zelltheilung zu einer Vermehruug der weissen Blutkörperchen kommt.

Man kann sich immerhin vorstellen, dass das Eindringen des Virus von den entwickelten Vaccinepusteln aus eine chemotaktische Wirkung im Blute ausübe und so zur vorübergehenden Vermehrung der weissen Blutzellen führe, jedoch nur so lange, als die Totalwirkung des Giftes noch nicht eingetreten ist.

Zu bemerken wäre noch, dass die beobachteten Leucocytosen stets polynucleär waren, was sich auch durch Färbemethoden (*Ehrlich*) immer wieder sicherstellen liess.

Die Zahl der *rothen* Blutkörperchen zeigte während des Verlaufes der Vaccine für diesen Krankheitsprocess kein spezifisches Verhalten, sie war in einzelnen Fällen gerade zur Zeit einer Verminderung der weissen Blutkörperchen, also speciell zur Zeit der dritten Fieberphase, *etwas* höher.

In einzelnen Fällen wurde bei den Impflingen auch das Verhalten des Haemoglobingehaltes nach der Methode von *Fleischl* geprüft. Die Resultate dieser Untersuchung waren nicht gleichmässig. Das Procent des Haemoglobingehaltes blieb mit geringen Schwankungen, welche sich im Gebiete der Beobachtungsfehler bewegten, so ziemlich auf derselben Höhe bis zum Eintritt des eigentlichen Vaccinefiebers, das ist bis zum Beginn der 3. Fieberphase. Während der dritten Fieberphase sank der Haemoglobingehalt in einzelnen Fällen. Dieses Absinken hielt verschieden lange, 3 bis mehrere Tage an. Damit mag vielleicht auch das früher hervorgehobene blasse Aussehen der Kinder im Zusammenhang stehen.

Ausgesprochene Beispiele hierfür boten mir namentlich rhachitische oder anderweitig chronisch erkrankte, schlecht genährte Kinder, bei denen der Haemoglobingehalt vor der Impfung bereits ein niedriger war. Die Verminderung des Haemoglobingehaltes war nicht abhängig von einer etwaigen Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen.

Derartige Befunde finden sich auch bei anderweitigen fieberhaften oder chronischen Krankheiten, wie beispielsweisse aus den Versuchen *Oppenheimers*[2]) hervorgeht.

[1]) *Botkin:* Haematologische Untersuchungen bei Tuberculininjectionen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892 Nr. 15.

[2]) *Oppenheimer:* Deutsche medicinische Wochenschrift 1891.



In folgender Tabelle, Nr. XXII, stellte ich die Resultate von Haemoglobinbestimmungen von 8 Fällen, welche das oben Gesagte illustriren sollen, zusammen.

Tabelle XXII.

Hämoglobingehalt in Procenten.

Fall	Alter	Diagnose		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.
III.	$4^1/_2$ J.	Rhinopharyngitis	75	76	72	76	74	75	74	74	73	70	66	63	60	60	67	72	73
V.	3 J.	sine morb.	80	78	80	77	74	75	76	76	78	76	70	70	70	70			
XXIV.	7 J.	Idiotia	75	78	78	77	77	79	78	78	74	70	67	65	64	70	76		
XLVIII.	$2^1/_2$ J.	Rhachitis	62	60	64	64	64	66	68	64	60	52	50	50	48	46	50	54	50
LII.	$3^1/_2$ J.	Hydrocephal. cat. intest.	72	70	68	69	61	67	67	60	57	56	57	55	57	56	57	54	54
XXVII.	$1^1/_2$ J.	Haemangiona	75	70	70	72	72	70	72	72	74	74	72	74	73	74			
LXXXV.	8 J.	Pleuritis	71	68	70	72	68	66	70	70	68	70	72	72	70	68	70	68	66
LXXXVI.	6 J.	Pertussis	79	78	79	78	78	79	82	78	80	78	76	76	74	74	76	74	70
LXXXVII.	3 J.	Scabies	87	89	86	88	87	89	86	88	86	84	80	81	80	84	84	86	

Ich habe gelegentlich einer länger fortgesetzten hämatologischen Studie, die in anderer Absicht bei anderen physiologischen und krankhaften Zuständen gemacht wurde, die Wahrnehmung gemacht, dass schon im Incubations- und Prodromalstadium verschiedener Infectionskrankheiten, so bei Scarlatina, Pneumonie, Varicella, Morbilli und Variola, die Zahl der weissen Blutkörperchen verschiedene Schwankungen erfährt, was mich zu der Ansicht führte, dass es sich in diesem frühen Stadium der erwähnten Krankheiten um eine durch das Eindringen der Infection in den Organismus verursachte Leucocytose handle.

Während jedoch bei Scarlatina und bei croupöser Pneumonie beim Eintreten der nahezu plötzlichen Fiebersteigerung die Leucocytose bestehen bleibt, sinkt die Zahl der weissen Blutkörperchen bei den drei anderen Krankheiten, nämlich bei Masern, Varicella und Variola, schon vor dem Eintreten des Infectionsfiebers respective der initialen Temperaturerhebung mit ziemlicher Constanz bis unter die Norm, — ein Verhalten, welches ich auch für die inoculirte Vaccine an einer grösseren Untersuchungsreihe constatiren konnte.

Es scheint mir nun vom Belang für die Beziehung der Vaccine zur Variola hier die Resultate von Blutzählungen bei zwei an Variola erkrankten Kindern wiederzugeben, bei denen durch einen glücklichen Zufall auch schon mehrere Tage vor dem Eintritt der fieberhaften Erscheinungen und der Eruption täglich Zählungen der Blutkörperchen vorgenommen und nach Ausbruch der Krankheit selbst täglich fortgesetzt worden waren.

1. Fall. *M. Bozena*, $5^1/_2$ Jahre alt, wurde am 4. Feber l. J. mit Scabies der Spitalsbehandlung übergeben, hatte einen mässigen Bronchialcatarrh. Am 7. war die Scabies abgeheilt, auch die catarrhalischen Erscheinungen waren geschwunden. Das Kind blieb in der Spitalsbehandlung, weil es die Eltern nicht abholten. Das Kind war nicht geimpft. Am 10. Feber schoss die Temperatur unter Erbrechen und Kopfschmerzen auf 40·4°, am 12. Feber und noch deutlicher am 13. traten die ersten Spuren eines Variolaexanthems auf. Am 16. Feber war ein dichtes, besonders im Gesichte und an den Extremitäten ausgeprägtes Exanthem in Form von gedellten Bläschen, am 18. und 19. Feber war starke Röthung der Umgebung der Pusteln und Schwellung der Haut. Es handelte sich hier um eine Variola vera mittelschwerer Form. Am 8. März wurde das Kind geheilt entlassen. Die in der folgenden Tafel verzeichnete Temperaturcurve ist nach zweistündlich vorgenommenen Messungen gezeichnet. Von den durch Zählung gewonnenen Leucocytenzahlen wurden diejenigen



in Betracht gezogen, welche durch die Verdauung nicht beeinflusst waren.

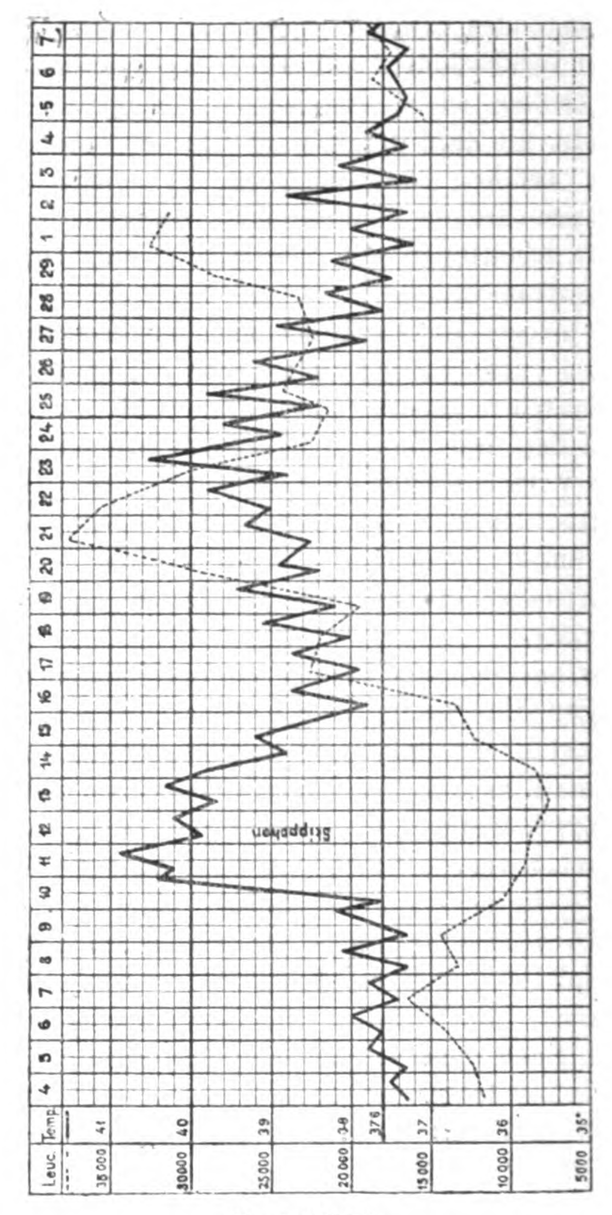


Fig. XXXIII.

2. Fall. *H. Johann*, $3^1/_2$ Jahre alt, geimpft, hatte an jedem Oberarme je 3 deutliche Impfnarben. Er war ein verwaistes Kind, welches mit einer Coniunctivitis phlyctaenulosa in die Spitalspflege aufgenommen worden, und nach Abheilung seiner Augenaffection längere Zeit in Spitalspflege verblieben war.

Vom 18. April wurden, um Studien über Verdauungsleucocytose

bei dem Kinde anzustellen, täglich wiederholt Blutkörperchenzählungen vorgenommen.

Am 26. und 27. April 1892 trat unter mässiger Temperatursteigerung Erbrechen auf.

Am 28. April erreichte die Temperatur 40·2°, am nächsten Tage sah man namentlich im Gesichte zahlreiche Stippchen, welche sich am 1. Mai zu deutlich gedellten Bläschen entwickelt hatten. Von diesen erreichten nur einzelne die Grösse einer Linse, die kleineren fingen bald an einzutrocknen, die nächsten Tage auch die grösseren, so dass am 6. Mai sämmtliche Eruptionen nahezu eingetrocknet waren.

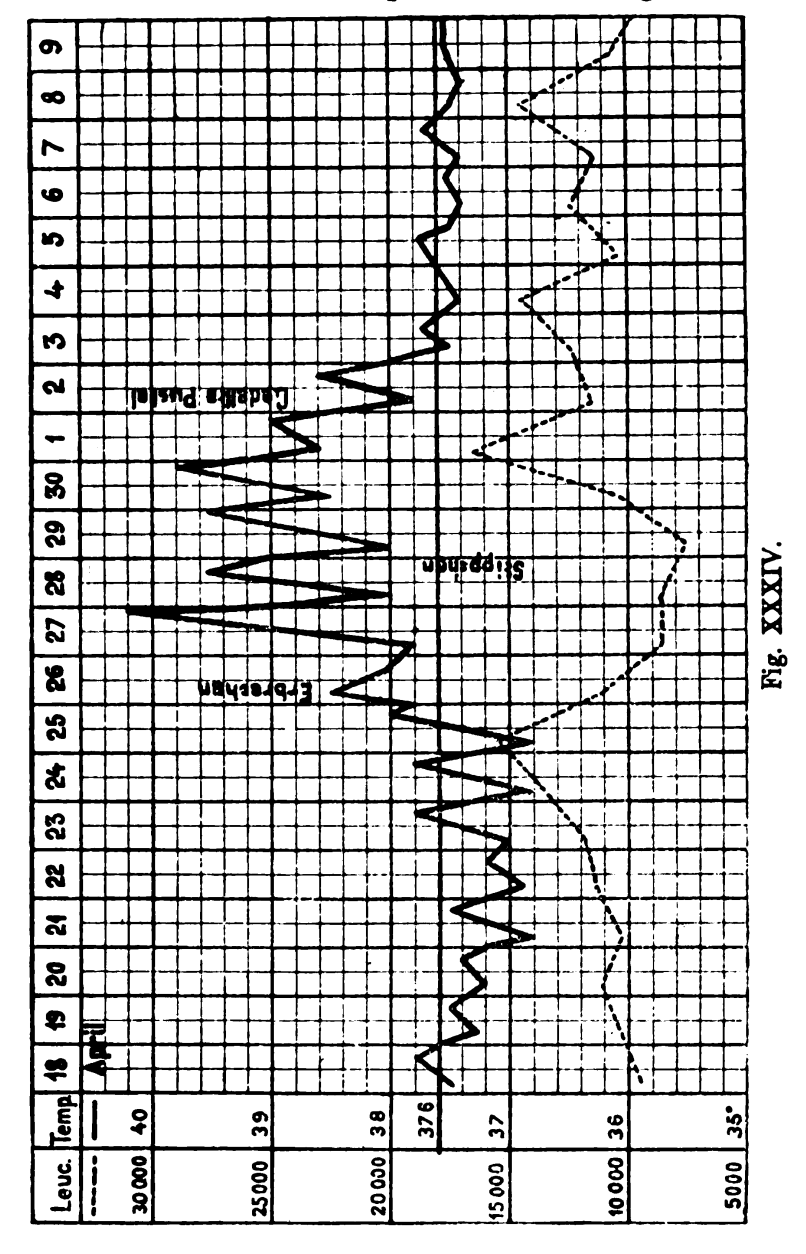


Fig. XXXIV.

Bis auf das Erbrechen, die Kopfschmerzen und die Appetitlosigkeit im Beginn der Erkrankung zeigte das Kind im weiteren Verlaufe derselben keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens. Am 16. Mai wurde das Kind geheilt entlassen. Es handelte sich um eine Voriolaerkrankung in ihrer abortiven Form. Die Temperaturen, welche zweistündlich aufgenommen wurden und zur Grundlage der vorliegenden Curvenfigur dienten, zeigen im Initialfieber einen remittirenden Charakter, während sich bei dem ersten Falle das Fieber mehr als eine Febris continua erwies.

Auch hier wurden die Zahlen der Leucocyten für die Tafel in derselben Weise berücksichtigt, wie im vorigen Falle.

Durch die Ergebnisse der Untersuchungen bei diesen zwei Fällen angeregt, habe ich in einzelnen mir zugänglichen Fällen bei Verdacht auf beginnende Variolaerkrankung Blutkörperchenzählungen vorgenommen und fand bei thatsächlich aufgetretener Variola, dass zur Zeit des Initialfiebers die Zahl der Leucocyten meist eine auffallend geringe war. In einem Falle, dessen Beobachtungsergebnisse in folgender Figur dargestellt sind, kam ich in die Lage, schon vor dem Eintreten aller Initialerscheinungen die Zahl der weissen Blutzellen bestimmen zu können, dieselbe war erhöht (15·350); nach 2 Tagen ambulatorischer Beobachtung wurde das Kind mit beginnendem Variolaexanthem in die Anstalt selbst aufgenommen und daselbst fünf Tage lang verpflegt.

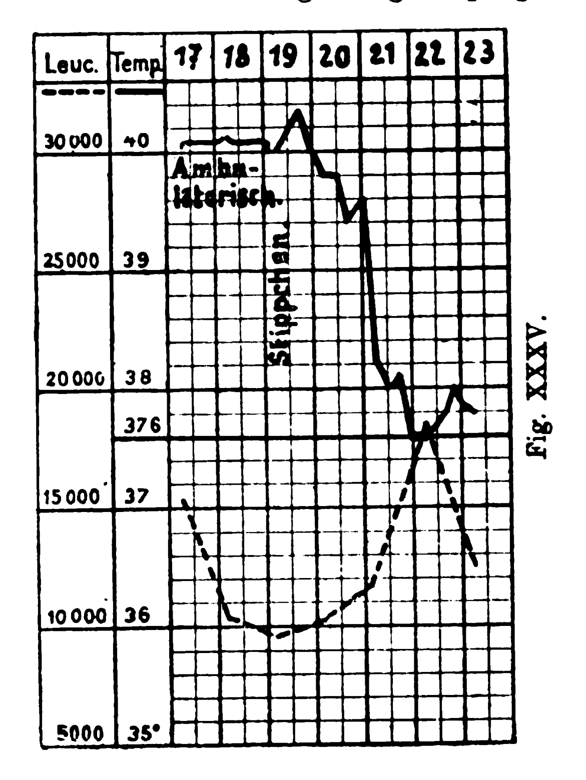


Fig. XXXV.

Ein vierter Fall, welchen ich erst am vierten Tage nach dem Eintritt der Prodomalerscheinungen (Erbrechen, Unwohlsein, Fieber) zu beobachten Gelegenheit hatte, soll hier wegen des Verlaufes der Leucocytose vom ersten Beobachtungstage bis zur Abheilung Erwähnung finden.

M. Franz, 3 Jahre alt, nicht geimpft, aufgenommen am 12. April 1892, hatte deutliche Stippchen am ersten Tag. Am 16./IV. zahlreiches Pockenexanthem, am 24./IV. Beginn der Verkrustung, am 2./V. Abfall der Krusten.

Die Temperaturcurve ist nach zweimal täglich vorgenommener Messung der Temperaturen verzeichnet, die Blutkörperchenzählungen wurden täglich mindestens einmal vorgenommen in der bei anderen Fällen besprochenen Weise.

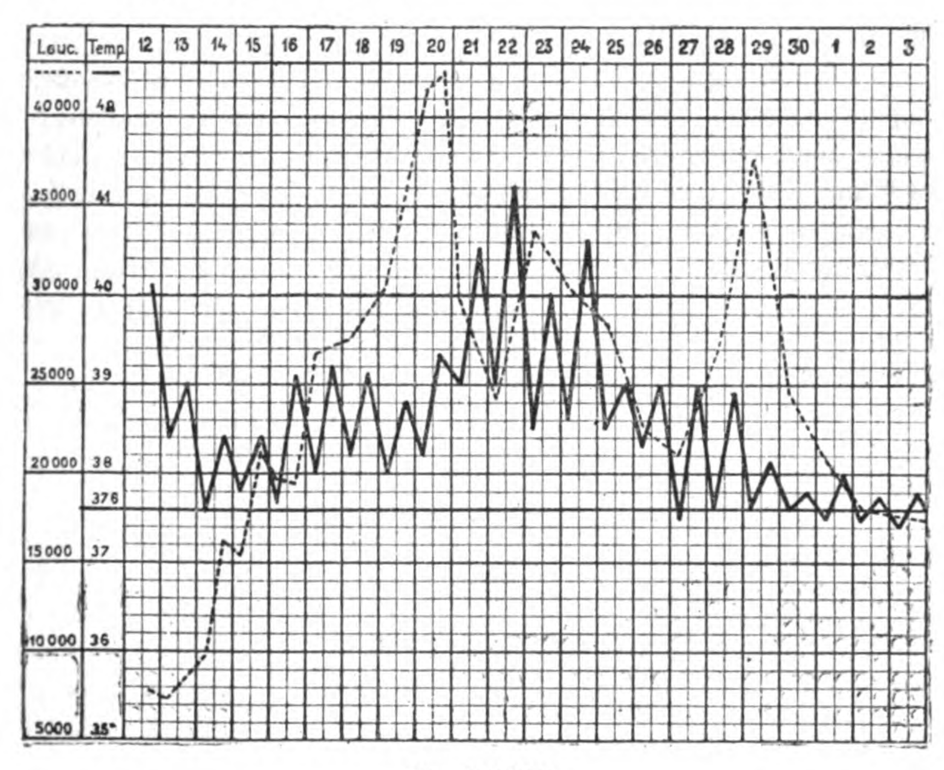


Fig. XXXVI.

In den 2 Fällen, wo ich schon im Incubations- und Prodromalstadium regelmässig Leucocytenzählungen vorgenommen habe, liess sich beidesmal Leucocytose constatiren, welche am 6.—7. Tage nach der muthmasslichen Infection auftrat und bis zum 10. Tage dauerte.

Bei der geringen Zahl von Beobachtungen dieser Art lässt sich zwar noch nicht mit Sicherheit sagen, ob diese prodromale Leucocytose ein constanter Befund ist, obzwar die bei anderen Infectionskrankheiten gemachten ähnlichen Beobachtungen dafür



sprechen würden; doch kann nach meinen Untersuchungen die eine Thatsache constatirt werden, dass mit oder vielmehr schon vor dem Eintritt des Initialfiebers des Variolaprocesses die Zahl der weissen Blutkörperchen absinkt.

Es wäre der Vollständigkeit der Beweisführung halber erwünscht, durch das Thierexperiment dieselben Thatsachen nachzuweisen.

Ein diesbezüglicher Versuch an 2 dreimonatlichen Lämmern ist mir nicht vollständig gelungen. Trotzdem will ich die Ergebnisse dieses Versuches, dem ich im Vereine mit Herrn *M. U. C. Felkl* ausgeführt habe, hier anführen.

Die Körpertemperatur wurde bei diesen Thieren in der Achselhöhle und im Rectum gemessen und zwar vierstündlich Tag und Nacht fortgesetzt. Die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen wurde gleichfalls zumeist wiederholt am Tage bestimmt und zwar aus dem Blute der glattrasirten Ohrspitzen.

Die durch längere Zeit (7 Tage) vor dem Versuche festgesetzten Temperaturmessungen und Blutkörperchenzählungen ergaben folgendes: Beim Schafe Nr. 1 schwankte die Körpertemperatur zwischen 39·4° und 39·8° (im Rectum zwischen 39·4 und 40·1°), die Zahl der weissen Blutkörperchen bewegte sich zwischen 17000 und 18500, die Zahl der rothen Blutkörperchen zwischen 10 und 11.5 Millionen. Beim Schafe Nr. 2 schwankten die Körpertemperaturen zwischen 40·0 und 40·4° (im Rectum zwischen 40·3 und 40·6°), die Zahl der Leucocyten zwischen 11500 und 13500, die Zahl der rothen Blutkörperchen zwischen 10·5 und 12 Millionen, wobei zu bemerken ist, dass beide Schafe gleichmässig mit Trocken- und Grünfutter genährt wurden.

Das Schaf Nr. 1 wurde mit menschlicher Variola und zwar mit einer Lymphe, welche den im Beginne der Trübung sich befindenden Pusteln entnommen war, am 12. August 1892 mit mehreren Schnitten an der wollelosen Bauchfläche in der Schenkelbeuge geimpft, nachdem es sich durch 7 Tage völlig gleichmässig, sowohl was die Temperatur, als auch was die Zahl der Leucocyten anbelangt, verhalten hatte. Am 10. Tage nach dieser Impfung trat bei dem geimpften Schafe ein heftiges Fieber auf, das Schaf verlor die Fresslust, war traurig und liess den Kopf hängen. Die Temperatur stieg an diesem Tage ziemlich rapid auf 41·6°, verharrte durch 3 Tage auf dieser fieberhaften Höhe und sank während weiterer 3 Tage (am 15. Tage nach der Impfung) bis unter die Norm, um in den folgenden Tagen wieder in die Grenzen des Normalen zu treten. Es kam aber weder zu einer localen, noch zu einer Allgemeineruption, so dass das Hauptkriterium einer veritablen Variolaerkrankung fehlte.



Später wiederholt vorgenommene Vaccination mit animaler Kuh-Lymphe blieb resultatlos und hatte weder auf Temperatur noch Leucocytose Einfluss. Die Zahl der weissen Blutkörperchen stieg mehrere Tage vor Eintritt des erwähnten Fiebers bis auf 23 700, um am Tage der Fiebersteigerung zu sinken, und am 13. Tage nach der Impfung das Minimum von 13 600 zu erreichen. Von da ab stieg die Zahl der weissen Blutkörperchen wieder, um nach Ablauf des Fiebers wieder über die Norm sich zu erheben. Siehe Fig. XXXVII.

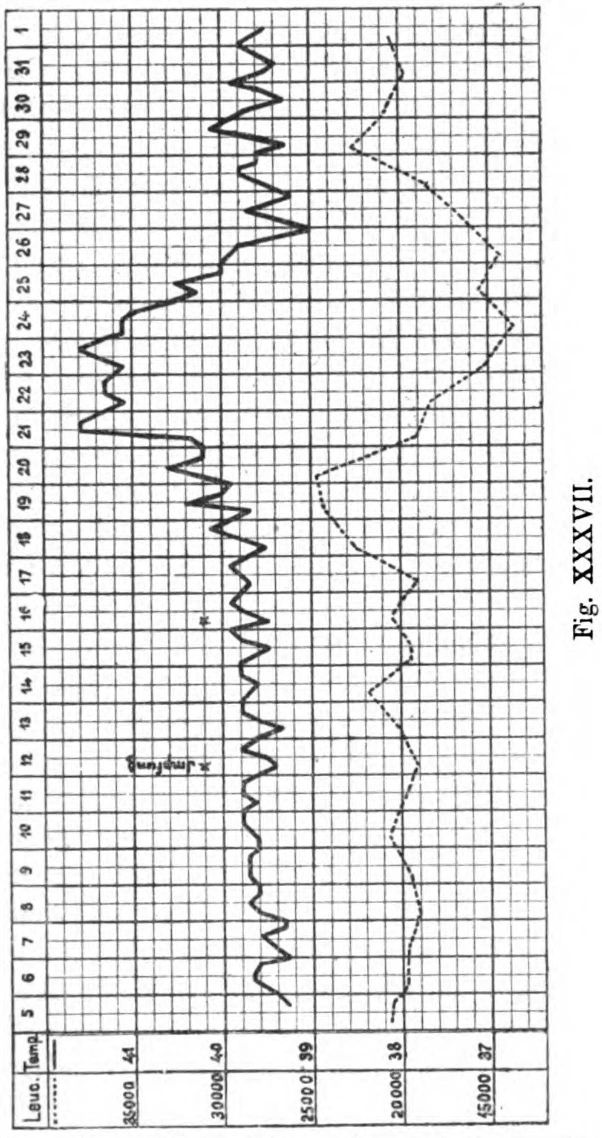


Fig. XXXVII.

Das Schaf Nr. 2, welches gleichzeitig mit dem ersten beobachtet wurde, war bestimmt zu einer Spontaninfection mit Variola, welche durch das Einlegen von Kleidern Variolakranker in den Käfig und als dies zu keinem Resultate führte, durch Einlegen von verkrusteten

Variolapusteln in den Conjunctivalsack und in die Nasenlöcher bewirkt werden sollte, was jedoch ebenfalls ohne Erfolg blieb und weder eine Störung des Ganges der Temperatur, noch auch der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen hervorrief. Eine nachträgliche Vaccination dieses Versuchsthieres konnte nicht vorgenommen werden.

Auf Erklärungsversuche der durch meine Untersuchungen wahrscheinlich gemachten Leucocytose bei Variola im Incubationsstadium derselben, sowie ihres nachherigen Absinkens will ich mich nicht näher einlassen, obgleich verschiedene Beobachtungen aus neuerer Zeit, darunter die über das Absinken der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Malaria während der Fieberattaque und über die Einwirkung der oben angeführten toxischen Substanzen auf die Zahl der weissen Blutkörperchen hiezu einladen würden.

Bemerkenswerth war in den beiden angeführten Fällen (Fall 1 und 4) von Variola vera, dass die zweite Leucocytose ihre Höhe vor der Acme des sogenannten Suppurationsfiebers erreichte und gerade zur Zeit der Acme bereits abzusinken begann.[1])

Vergleichen wir das Verhalten der Leucocytose bei der Vaccine mit der hier erörterten Leucocytose bei Variola, so ergiebt sich eine auffällige Analogie beider Processe. In beiden Fällen findet sich Leucocytose im Incubations- resp. Prodromalstadium bei der Variola, während der 2. Fieberphase bei der Vaccine, also einige Tage vor dem Auftreten des Initialfiebers der Variola und der 3. Fieberphase bei der Vaccine. Sowohl bei der Variola als auch bei der Vaccine erfolgt nun — und darauf ist das Hauptgewicht zu legen — eine Abnahme der Zahl der Leucocyten, es folgt also in der Leucocytencurve auf den Wellenberg ein Wellenthal, worauf dann eine zweite Leucocytose eintritt, welche bei der Variola im Gegensatz zur Vaccine eine beträchtliche Höhe erreichen kann — wohl entsprechend der Schwere der Erkrankung.

Wenn schon das Verhalten der Leucocytose eine ausserordentlich grosse Analogie sowohl bei Variola als auch bei der Vaccine ergiebt, so finden wir um so mehr ein gleiches Verhalten, wenn wir den Gang der Temperaturen der beiden Processe mit einander vergleichen und das Auftreten der übrigen klinischen Erscheinungen in Betracht ziehen.

Die Variola ist eine vom Zeitpunkte der Infection durch das Variolavirus an durchgehends gesetzmässig verlaufende Infections-

[1]) Siehe Dr. *Richard Pick*: Untersuchungen über das quantitative Verhalten der Blutkörperchen bei Variola und ihren Complicationen. Prager med. Wochenschrift, Jahrg. XVII No. 40. Diese nachträglich citirte Arbeit konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden; doch bestätigt sie im Wesentlichen meine Beobachtungsergebnisse.

krankheit, die nur in den Graden der Infectionsschwere Variationen aufweist.

Sie ist gekennzeichnet erstens durch ein nahezu immer gleichlanges Incubationsstadium, zweitens durch das unter Allgemeinerscheinungen auftretende Initialfieber und drittens durch das Exanthem. Das Initialfieber, welches 1—3 Tage vor dem Auftreten des Exanthems mit und ohne Vorboten eintritt, ist für die Variola characteristisch, es ist das Durchseuchungsfieber — Infectionsfieber. — Alle Folgeerscheinungen sind variabel und können unter Umständen wie bei der Variola sine exanthemate *ausbleiben*. Dieses Initialfieber ist je nach der Schwere des Falles bald von kürzerer, bald von längerer Dauer und zeigt in leichten Fällen mitunter einen ziemlich remittirenden Gang (Siehe Fig. XXXIV.).

Betrachten wir nun die diesbezüglichen Verhältnisse bei der Vaccine, so ergiebt sich folgendes:

Die 3. Phase des Vaccinefiebers — das eigentliche vaccinale Fieber — tritt, wie auch schon besprochen wurde, wenn auch nicht immer, unter Allgemeinerscheinungen auf. Die Temperatur steigt in die Höhe, um nach $1^1/_2$ bis 3tägiger Dauer abzusinken. Genau so — nur intensiver — verhält sich das Initialfieber der Variola. Diese 2 Processe unterscheiden sich von einander durch die nahezu symptomlose Incubationszeit bei der Variola einerseits, durch die mit der Localaffection im Zusammenhang stehenden unbedeutenden Erscheinungen während der 1. und 2. Fieberphase bei der Vaccine andererseits.

Das Initialfieber der Variola — auch Infectionsfieber genannt [1]) — ist gefolgt von einem allgemeinen Pockenexanthem, und den von diesem abhängigen Erscheinungen (Suppurationsfieber etc.) Bei der Vaccine finden wir noch ein kurz dauerndes Nachfieber und zumeist keine weiteren erheblichen Erscheinungen.

Dass die 3. Phase des vaccinalen Fiebers ein Analogon des Initialfiebers der Variola ist, wird durch das Verhalten der Leucocytose nur noch wahrscheinlicher gemacht.

Mit Beginn des Initialfiebers der Variola treten nicht selten eine sogenannte Variolarash oder anders gestaltete Prodromalexantheme auf, welche wieder verschwinden. Auch bei der Vaccine kennt man das Auftreten eines Exanthems am 8. oder 9. Tage; ich habe diese Wahrnehmung gleichfalls in mehreren Fällen gemacht und es scheint, dass es sich hier um eine dem Variolaprocess eigenthümliche, analoge Erscheinung handelt.

[1]) *Bohn:* Acute Exantheme, Gerhard, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. II., pag. 227.



Genauere klinische Untersuchungen über den Verlauf der *inoculirten Blattern* würden gewiss unsere Einsicht in die besprochenen Verhältnisse wesentlich fördern, um so mehr, da ein genaues Stadium beider Processe, nämlich des Variola- und Vaccineprocesses, nicht möglich ist, so lange als das dieselben erzeugende Virus selbst nicht bekannt ist. Da jedoch die künstliche Variolation heutzutage nicht mehr ausgeführt werden kann, dürfte es wenigstens von einigem Interesse sein, zu sehen, welche Schilderungen der Autoren aus der vorvaccinalen Zeit über die Variolation vorliegen.

Ich bediene mich zunächst der Darstellung des Verlaufes der inoculirten Variola, wie sie *Curschmann* in seiner Monographie über die Pocken[1]) giebt, indem ich den entsprechenden Passus wörtlich citire: „2—3 Tage nach der Inoculation anscheinend keine Veränderungen, gegen den 4., spätestens am 5. Tage rothe, in ihrer Form nach derjenigen der Impfstiche oder Schnitte sich richtende Papeln, auf deren Spitze dann in den nächsten Tagen sich mehr und mehr wachsende Bläschen bildeten. Am 9. Tage waren aus diesen mit Eiter gefüllte meist gedellte Pusteln geworden. Schon vom *7. Tage* an und besonders heftig am *8. Tage* waren unterdessen die Geimpften *vom heftigsten Fieber* befallen worden, das von den mannigfachsten Störungen: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Erbrechen und nicht selten von Convulsionen begleitet war. (Die Convulsionen wurden von mancher Seite sogar für bes. charakteristisch erklärt.) Den höchsten Grad erreichte das Fieber meist am 9. Tag und mit dem 10. begann dann unter Nachlass desselben und beginnender Desiccation der Impfpusteln der Ausbruch eines allgemeinen Pockenexanthems über den ganzen Körper, das bis zum 11. oder 12. Tage den Höhepunkt seiner Ausdehnung und Ausbildung erlangt hatte.

Ein *gänzliches Fehlen* der allgemeinen Eruption soll nur selten constatirt worden sein. Dagegen war dieselbe durchschnittlich entschieden sparsamer als bei der auf gewöhnlichem Wege aquirirten Variola vera, am mildesten angeblich in den Fällen, wo mit Lymphe aus inoculirten Pocken geimpft worden war. Nur in den Fällen mit stärkster Ausbildung des Exanthems erfolgte um die Zeit der Suppuration ein dem bei Variola vera vorkommenden analoges Eiterungsfieber. In der grossen Mehrzahl der Fälle kam es nicht dazu. Die Pusteln erreichten dann nur die der Variola zukommende unvollkommene Ausbildung und gingen auch, ganz wie in jenem

[1]) *Dr. Curschmann*: Die Pocken. *Ziemssen:* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II., pag. 463 ff.



Falle, rascher zurück mit Hinterlassung wenig sichtbarer, bald gänzlich schwindender Narben."

Hufeland[1]) schildert auf Grund seiner Beobachtungen, die er bei von ihm selbst geimpften Individuen gemacht hat, den Verlauf in der oben angegebenen Form; nur ist durch die verschiedenen Methoden der Impfung die Localaffection verschieden verlaufen besonders in ihren Entwickelungsstadien.

Am 4. Tage kam es zur Knötchenbildung, die Umgebung der Knötchen zeigte einen entzündlichen Hof, am 7. und 8. Tag mässiges Fieber, am 9. Tag ein sehr starkes Fieber, am 10. Tage Nachlass der fieberhaften Erscheinungen und Ausbruch eines allgemeinen Exanthems.

Indessen war der Verlauf der inoculirten Variola nicht immer derselbe. Auch da gab es Verspätungen in der Entwickelung der Localaffection, daneben kamen auch Fälle vor, bei denen die Localaffection früher zur Entwickelung gelangte und die Inoculirten schon am 6. Tage, ja sogar schon am 5. Tage heftig fieberten (Hufeland l. c. 277) und das Allgemeinexanthem schon am 8. Tage nach der Impfung zum Vorschein kam.

Kortum,[2]) der ohne Wahl und ohne vorherige Vorbereitung der Impflinge, wie es seiner Zeit allgemein üblich war, die Blattern mit seichten Schnitten an den Oberarmen geimpft hatte, unterscheidet verschiedene Grade dieser künstlichen Ansteckung und zwar

1. Nach 2×24 Stunden nach der Impfung oder gar noch früher Röthung der Impfstellen und Knötchenbildung. Am 7. Tage vollständige Impfpocke mit rosenrothem Hof, zugleich Fieber. In der Nacht vom 9.–10. Tag erster Ausbruch der Blattern, seltener schon am 9. Tage.
2. Verspätung dieser Erscheinungen um 1, 2, ja sogar um 3—4 Tage.
3. Gehörige und stufenweise Entzündung der Impfwunden, so dass am 7. Tage die Impfpocke völlig entwickelt ist, welche sich dann allmählich mit einem rothen Hofe, allenfalls mit einigen Nebenpusteln innerhalb dieses Hofes umgiebt, in Eiterung übergeht und zur rechten Zeit abtrocknet, aber dieses alles ohne Spur von *Fieber* und *Pustulation* oder wenngleich *mit geringem Fieber*,

---

[1]) Bemerkungen über die natürlichen und inoculirten Blattern (D. *Christof Wilh. Hufeland*, Wien 1799).

[2]) *Kortum*: Ueber die Einimpfung der Blattern nach eigenen Erfahrungen. Journal d. pract. Arzneykunde und Wundarzneykunst; herausgegeben von *C. W. Hufeland*, Jena 1797, pag. 272 ff.



doch *ohne Pustulation*. Eine solche dem Scheine nach bloss locale Pockenkrankheit sichert gleichwohl gegen künftige natürliche Ansteckung, aber die Impfpocke müsse sich allmählich innerhalb 8 Tagen bilden und sich ganz so verhalten wie beim vollkommensten Erfolge der Impfung. Auch blieb wiederholte Inoculation nach derartig überstandener künstlicher Blatternerkrankung mit nur einfacher Localaffection erfolglos.

Diesen Schilderungen des Verlaufes der inoculirten Variola zu Folge lässt sich, wie das auch bei der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. von *Pfeiffer*[1]) hervorgehoben wurde, ohne weiteres behaupten, dass sich das klinische Bild der geimpften Variola und der Vaccine decken, nur folge bei der ersteren gewöhnlich noch ein allgemeiner Pockenausschlag. Ich möchte zu dieser Bemerkung noch hinzufügen, dass sich die klinischen Bilder dieser zwei künstlich erzeugten Krankheitsprocesse auch in ihren Variationen vollständig decken. Insbesondere muss wiederum die Coincidenz des *Initialfiebers* der inoculirten Variola mit dem *eigentlichen Vaccinefieber* sowohl der Zeit des Eintretens als dem Verlaufe nach betont werden.

Die geimpfte Variola ist nur eine durch eine Localaffection complicirte und in ihrer Incubationszeit verkürzte veritable Variolaerkrankung. Der Beweis hierfür liegt im Infectionsfieber (Initialfieber) und im Pockenausschlag.

Für die vielen Analogien dieser drei Krankheitsformen (Variola, Variola inoculata, Vaccine) fehlt zur Ergänzung des ganzen Bildes der Pockenauschlag bei der Vaccine.

Wir kennen zwar verschiedenerlei allgemeine Ausschläge bei der Vaccine; sogenannte generalisirte Vaccine, das Auftreten von Nebenpocken in der Nähe der Pusteln oder an Körperstellen, die von den Impfbläschen entfernt sind, deren Inhalt auf nicht Geimpfte inoculirt jedoch nicht Vaccine erzeugt, dann, wie wir es im Laufe der Jahre, namentlich während der heurigen Impfperiode bei vielen Vaccinirten beobachten konnten, ein dem Morbillenexanthem nicht unähnlicher Ausschlag.

Durch mehrere Stellen in *Hufelands*[2]) „Bemerkungen über die natürlichen und geimpften Blattern“ aufmerksam gemacht, habe ich dieser letztgenannten postvaccinalen Exanthemform mehr Aufmerksamkeit geschenkt.

[1]) *Pfeiffer:* Verhandlungen der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. l. c.

[2]) *Hufeland* l. c.



Hufeland (l. c. pag. 94) spricht von hellrothen grossen Blatterflecken. Seite 280 sagt er: „Hierauf brachen den zehnten (Tag) eine Menge kleiner frieselartiger Flecken an der Brust, Händen und Füssen aus, welche zwar nicht zur Schwärung kamen, die ich aber bei mehreren Impflingen als ein Surrogat des Blatternausschlages und als eine Nebenkrise beobachtet habe.“ Aehnliche Bemerkungen finden wir auch bei anderen Autoren der vorvaccinalen Zeit.

Ich habe im Laufe der Zeit häufig Gelegenheit gehabt, das Variolaexanthem in seinen Anfängen zu beobachten, wobei ich nicht selten an ein Masernexanthem erinnernde sogenannte Blatternflecken constatiren konnte, deren Aehnlichkeit mit dem in Rede stehenden postvaccinalen Exanthem mir auch sofort auffiel.

Es scheint mir nicht unwichtig für die Beurtheilung meiner Anschauung über dieses postvaccinale Exanthem einige diesbezügliche Beobachtungen casuistisch mitzutheilen.[1])

Sach. Rosa, 3 Jahre alt, etwas rhachitisch, wurde am 30. April 1892 mit je 2 Schnitten auf jedem Oberarm ambulatorisch geimpft. Es entwickelten sich 2 Pusteln auf dem linken, 1 Pustel auf dem rechten Arme. Am 9. Mai 1892 i. e. am 10. Tage nach der Vaccination, nachdem das Kind seit 3 Tagen merklich gefiebert haben sollte, trat ein Exanthem auf, weswegen das Kind in die ambul. Ordinat. des Kinderspitales kam. Am 10. Mai, am 12. Tage der Vaccine, fand man die Impfpusteln im Beginn ihrer Verkrustung, sie waren umgeben von einem sehr breiten, aus zwei durch einen helleren Streifen getrennten Ringen bestehenden Hof. Der innere Ring war dunkler, der äussere hellroth, und lief an der Peripherie in kleine Flecken, in deren Mitte je ein Knötchen sass, aus. Am Stamme und namentlich im Gesichte war ein Exanthem, bestehend aus kleinen Flecken, in deren Mitte je ein Knötchen oder ein stecknadelskopfgrosses Bläschen von runder oder halbmondförmiger Gestalt. (Das kleine runde Bläschen war in der Mitte deutlich gedellt). Daneben fanden sich auch kleine rothe Stippchen. Im Gesichte bestand das Exanthem aus linsengrossen Flecken von runder Form, ihr Rand war nicht immer scharf gezogen.

Die Schleimhaut des Mundes, Gaumens war gleichmässig blass, die Rachenschleimhaut war jedoch leicht geröthet. Die Conjunctiva tarsi war etwas hyperaemisch, eine vermehrte Thränensecretion bestand jedoch nicht. Die Körpertemperatur war kaum erhöht.

Im Hause der Eltern wohnten keine Kinder, auch wurde jede

[1]) Gehäufter kamen diese Fälle vor im Jahre 1888 und im Jahre 1892, zu Zeiten, wo in Prag sehr häufige Variolaerkrankungen vorkamen.

Berührung des Kindes mit anderen krankhaften Kindern in Abrede gestellt. Masern machte das Kind im verflossenen Jahre durch.

Am 11. Mai war das Exanthem bereits im Verblassen, die kleinen Knötchen hatten sich nicht weiter entwickelt, sie waren vielmehr weniger infiltrirt; auch die Conjunctivae und die Rachenschleimhaut waren ganz blass, die Zunge dagegen stark belegt, in den Lungen einzelne Rasselgeräusche, der Stuhl angehalten, die Körpertemperatur leicht erhöht. Das Kind vollständig munter. Die Vaccinepusteln waren in der Verkrustung fortgeschritten, ihr Hof bedeutend blässer.

Am 13. Mai (14 Tage nach der Vaccination) war das Exanthem bis auf kleine bräunliche Spuren verblasst, im Gesichte sogar ganz geschwunden. Der Hof um die Impfpusteln war auch ziemlich verblasst, bräunlich, sein Rand liess aber noch deutlich das Auslaufen in Flecken erkennen. Lungenbefund war an diesem Tage normal, die Körpertemperatur nicht erhöht.

Z. Leopoldine, $5^1/_2$ Monate alt, wurde am 5. Juni mit *Hay*'scher Lymphe geimpft. Am 8. Tage trat ein heftiges Fieber auf, so dass die besorgte Mutter des sonst immer gesunden Kindes ärztlichen Rath einholte. Am 9. Tag war das Fieber mässiger, am 10. Tage nachmittags trat ein einem beginnenden Morbillenexanthem ähnlicher Ausschlag auf. Am 11. Tage bestand wieder leichtes Fieber, die Exanthemflecken hatten an Grösse nicht zugenommen. Das Kind war an diesen Tagen obstipirt. Am 10. Juni (am 12. Tage nach der Impfung) war das Exanthem ziemlich stark im Verblassen.

Sch. Theresia, 4 Monate alt, wurde am 28. Mai 1892 mit 6 Impfstichen (*Hay*'sche Lymphe) geimpft. Es gelangten 6 Pusteln zur Entwickelung, am 6. Juni (i. e. am 10. Tage nach der Impfung) trat mittags ein kleinfleckiges Exanthem auf, welches zunächst auf der vorderen Bauchwand localisirt war, sich am Abend desselben Tages aber auch auf dem übrigen Körper verbreitete. Am 7. Jänner wurde das Kind wegen dieses Ausschlages in ambulatorische Behandlung aufgenommen.

Das Exanthem bestand aus ein- bis zweilinsengrossen, runden rosarothen Flecken, welche in ihrer Mitte über das Hautniveau erhaben und leicht infiltrirt waren, dem Kinde Jucken verursachten. Die Körpertemperatur war etwas erhöht.

Nach 4 Tagen war das Exanthem verblasst, einzelne Flecken zeigten Petechien in ihrer Mitte. Nur auf einem solchen Flecke kam es zu einer Bläschenentwickelung. Das Bläschen war aber in eine hanfkerngrosse, festhaftende Kruste umgewandelt.

Die Körpertemperatur war an diesem Tage kaum erhöht nachweisbar. Die Zunge war belegt, der Stuhl normal. Die Impfpusteln selbst waren bereits ziemlich verkrustet. Ihr Hof hatte ganz dieselbe blassbräunliche Farbe wie die verblassten Flecken des Allgemeinexanthems.

Das Bemerkenswerthe an diesem Falle jedoch ist, dass eine Schwester, welche vor zwei Jahren ausserhalb der Anstalt und mit einer anderen Lymphe geimpft worden war, damals einen ganz ähnlichen Ausschlag am 10. Tage nach der Impfung bekommen hatte.

Sm. Josef, 4 Monate alt, wurde am 8. Juni 1892 an 2 Stellen geimpft, aus denen 6 Pusteln zur Entwickelung gelangten. Am 17. Juni, am 10. Tage nach der Impfung, trat in den Nachmittagsstunden ein kleinfleckiges, spärliches Exanthem auf. Dieses Exanthem bestand am 11. Tage nach der Impfung ausser aus den kleinen mehr rosarothen Flecken auch aus kleinen hanfkorngrossen deutlich tastbaren Knötchen, an deren Spitze ein kleines Bläschen sass. Diese Knötchen hatten einen bis $^1/_2$ cm breiten Hof, so dass sie von den einfachen Exanthemflecken deutlich zu unterscheiden waren. Solche Knötchen fanden sich einzeln an verschiedenen Körperstellen, und hatten mit ihren Bläschen grosse Aehnlichkeit mit im Beginne der Entwickelung stehenden Varioloidenexanthem.

Das Kind war, nachdem es durch 3 Tage vor dem Auftreten des Exanthems gefiebert hatte, am 10. Tage nach der Impfung fieberfrei, am 11. Tage zeigte es jedoch etwas erhöhte Körpertemperatur.

Die Höfe um die Vaccinepusteln waren ziemlich breit, mit einander confluirend, ihre Ränder waren jedoch nicht scharf begrenzt, sie liefen in die benachbarten Flecken, welche an den Streckseiten der Oberarme gehäufter standen, aus. Die Conjunctivae waren nur ganz wenig injicirt, die Mund- und Rachenschleimhaut blass.

Am 12. Tage nach der Impfung (19. Juni) kam es an vielen Flecken des Exanthems zu wirklicher Pustelbildung; die Pusteln waren kaum linsengross, nur einzelne waren in der Mitte gedellt, aber entleerten sich beim Einstich vollkommen. In den folgenden zwei Tagen trockneten sie ein, die Flecken verblassten vollständig.

B. Wladimir, 3 Monate alt, war am 12. Juni im Ambulatorium des Kinderspitals mit *Hay*'scher Lymphe geimpft worden, hatte am 8.—10. Tage bedeutendes Fieber, welches unter Erbrechen eingesetzt hat und war sehr unwohl. Am 10. Tage liess das Fieber nach, das Kind befand sich wieder wohl, aber es trat ein Exanthem



auf, bestehend aus ganz kleinen rothen Flecken, welche am 13. Tage zu linsengrossen Pusteln wurden und am 14. Tage nach der Impfung id est, am 26. Juni einzutrocknen begannen. An diesem Tage bestand wieder ein heftigeres Fieber, es wurden 39·2° C. gemessen. Das Kind litt während dieser Tage an Stuhlverstopfung und bekam am 14. Tage nach der Impfung einen Bronchialkatarrh. Die drei Vaccinepusteln an den Oberarmen waren vom 11. Tage an in fortschreitender Verkrustung begriffen. Am 27. Juni wurde das Kind noch einmal ambulatorisch vorgestellt. An Stelle der Exanthemspusteln waren kleine Pocken, um diese herum ein schmaler verblasster rother Saum, der Bronchialkatarrh war geschwunden.

D. Jaromir, 2 Jahre alt, kam am 20. Juni 1892 in Beobachtung. Es war am 10. Tage nach der Impfung, die Eltern bemerkten vormittags ein Exanthem, welches aus bis halbkreuzer grossen Flecken bestand. Diese Flecken selbst hatten bis $^3/_4$ cm Durchmesser, in der Mitte des Fleckes sass ein rothviolettes Knötchen, welches in einem etwa linsengrossen blassen ins bläuliche spielenden Felde sass, um dieses Feld, zugleich den Rand des Fleckes bildend, war ein hellrother leicht über das Niveau der Haut erhabener Ring gezogen. Diese Flecken waren namentlich an den unteren Extremitäten, an den Nates, an den Vorderarmen zahlreich, dagegen nur einzeln im Gesichte und am Stamme vorhanden. Die Körpertemperatur war erhöht. Am 3. Tage nach dieser Eruption war das Exanthem verblasst. Das Kind war etwas rhachitisch, doch ziemlich gut genährt.

E. Jaroslav, 1 Jahr alt, bekam am 10. Tage nach der Vaccination ein morbillenartiges Exanthem, welches jedoch nur in Form von discret stehenden kleinen Flecken verblieb; in der Mitte der Flecke sassen kleine Knötchen, die sich jedoch zu Pusteln nicht entwickelten, aber sehr lange bestanden. Am 8. Tage nach der Eruption konnte man noch blassbräunliche Spuren dieser Flecke constatiren. Das Kind war rhachitisch und hustete schon seit längerer Zeit. Die Rachenschleimhaut und die Coniunctiva waren blass geblieben. Die Flecken veränderten sich in ihrer Grösse während des ganzen Verlaufes nicht im geringsten.

H. Hedwig, 10 Monate alt, bekam am 10. Tage nach der Impfung, nachdem ein heftiges Fieber vorangegangen war und das Kind sich wieder munter befand, ein kleinfleckiges, ziemlich discret stehendes Exanthem, dessen Flecken aus 2 concentrischen Feldern bestanden und zwar aus einem *blassgrauen* mittleren und einem rosarothen peripheren. In der Mitte konnte man beim Betasten ein kleines Knötchen nachweisen. Nach einem Bestand von ungefähr



2 Tagen verblassten diese Flecken, ohne dass sie mit Fieber verlaufen oder an Ausdehnung zugenommen hätten.

T. Anna, 1 Jahr alt, deren vaccinaler Temperaturverlauf sub Fall XXVII. berichtet ist, bekam am 10. Tage, nachdem das vaccinale Fieber abgefallen war, ein ähnliches Exanthem. Die Flecken waren klein, gleichmässig roth und zeigten in der Mitte ein blässeres Knötchen; an einzelnen solchen Knötchen sass ein kleines rundes gedelltes oder winzig kleines, halbmondförmiges Bläschen. Am 3. Tage nach ihrem Auftreten waren die Flecken geschwunden, nur einzelne in einem blass-bräunlichen Hofe befindliche Knötchen bildeten den Rest. Kleine braune Schüppchen waren Reste der Bläschen. In dem Krankenzimmer, in welchem das Kind mit 10 anderen lag, von denen viele nachweislich noch nicht gemasert hatten, kam in den folgenden 6 Wochen keine Masernerkrankung vor.

K. Eugenie, 13 Wochen alt, wurde am 31. Juli mittags geimpft. Am 9. August über Nacht trat ein Exanthem auf, bestehend aus hanfkorn- bis linsengrossen Flecken, in deren Mitte hirse- bis stecknadelskopfgrosse Knötchen sassen. An der Spitze einzelner solcher Knötchen waren veritable nicht gedellte Bläschen. Das Kind zeigte kein Fieber und war munter, obzwar es am Revisionstage, am 8. August, gemessen wurde und 39·4° Temperatur zeigte. Am 10. August waren die Flecken meist geschwunden bis auf einzelne, mit einem sehr schmalen Hofe umgebene Knötchen. Auch an diesem Tage bestand kein Fieber.

Von Interesse ist auch folgender Fall. *H. Rudolf,* 6 Monate alt. Zwei Geschwister von ihm erkrankten an Blattern. Er und seine Schwester (Siehe weiter unten) wurden am 8. August geimpft. Letztere bekam 5 Tage nach der Impfung nahezu gleichzeitig mit dem Aufgehen der Impfpusteln ein allgemeines Pockenexanthem, während er selbst von dem Blatternexanthem verschont blieb. Seine Localaffection bestand aus 6 schönen Pusteln. Aber in der zweiten Hälfte des 9. Tages stellte sich ein Exanthem in Form von rothen Flecken ein, von denen einzelne aus einem blassgrauen mittleren Theile bestanden, der von einem rothen Hofe umgeben war; in der Mitte des blassen Feldes sass ein Knötchen. Den weiteren Verlauf habe ich leider nicht beobachtet.

Ich will noch kurz drei Fälle dieser Art aus dem Jahre 1891 anführen, weil sie für mich die ersten waren, deren postvaccinales Exanthem mir als ein von einem Masernexanthem entschieden verschiedenes aufgefallen waren.

V. Franz, 9 Monate alt, zeigte am 10. Tage nach der Vaccination ein kleinfleckiges Exanthem, welches einem beginnenden



Morbillenexanthem ähnlich war, sich weiter nicht entwickelte und am nächsten Tage wieder verblasste. In der Mitte der Flecke waren kleine Infiltrate tastbar. Das Kind war zur Zeit dieser Beobachtung fieberfrei (1. Juni 1892).

Jir. Marie, 1 Jahr alt, zeigte am 9. Tage nach der Impfung ein beginnenden Morbillen ähnliches Exanthem, welches am 3. Tage nach seinem Auftreten wieder verschwand. Einzelne Eruptionen hatten in der Mitte eine stecknadelskopfgrosse Pustel (18. Juli 1892).

Kr. Bozena, $7^1/_2$ Jahre alt, zeigte ein klein- und grossfleckiges Exanthem am Stamme, welches am 10. Tage nach der Vaccination zur Entwickelung kam und in der Mitte einzelner Flecken Papeln zeigte. Das Kind war vor 3 Jahren in der Anstalt mit Morbilli in Behandlung gewesen (20. Juli 1891).

Aus diesen casuistischen Mittheilungen geht Folgendes hervor:

Während des Verlaufes der Vaccine kommt es in manchen Fällen zur Entwickelung eines fleckigen Exanthems. Dieses besteht in seinem ersten Beginne aus kleinen rothen Stippchen, welche sich bald zu grösseren, bald zu kleineren meist unregelmässigen, nicht scharf begrenzten, rundlichen, rothen Flecken entwickeln. In der Mitte dieser Flecken kann es zur Bildung eines Knötchens und in weiterem Verlaufe unter Umständen zur Bildung eines oft gedellten Bläschens kommen.

In manchen Fällen zeigt die Mitte dieser Flecken eine andere Beschaffenheit, nämlich ein rothgraues Feld um das central gelegene Knötchen.

Dieses Exanthem zeigt bei den einzelnen hier angeführten Fällen eine grosse Uebereinstimmung bezüglich der Zeit seines Auftretens — im Verlaufe des 10. Tages nach der Impfung, — bezüglich des Ganges seiner Entwickelung und seines Verschwindens. Es steht demnach mit der Impfung in einem gewissen Zusammenhange und ist höchstwahrscheinlich durch das Vaccinevirus verursacht.

Dieses Exanthem hat eine grosse Aehnlichkeit mit den morbillenartigen Flecken, welche manchmal bei beginnendem Variolaexanthem auftreten, so dass unter Umständen in diesem frühen Stadium des Exanthems, wie ja bekannt, eine Differenzialdiagnose zwischen einem beginnenden Variola- und Morbillenexanthem schwierig wird.

Dieses postvaccinale Exanthem zeigt ferner eine Aehnlichkeit mit den von *Hufeland* und Anderen beschriebenen Flecken, welche sich nach der inoculirten Variola statt des pustulösen Exanthems manchmal entwickelt hatten.

An eine etwaige Verwechselung dieses postvaccinalen Exanthems mit anderweitigen Ausschlägen, so insbesondere mit Masern, ist

nicht zu denken, da sowohl das regelmässige Auftreten zu einer bestimmten Zeit des Vaccineverlaufes, als auch das übrige Verhalten desselben durchaus gegen eine solche Annahme spricht. Bezüglich des Masernexanthems ist die Unterscheidung dadurch gegeben, dass die Eruption auffallend spärlicher bleibt, die Flecken discret stehen und nie confluiren, und ferner nie zuerst im Gesichte, sondern ziemlich gleichzeitig an den verschiedenen Körperstellen zur Entwickelung gelangen.

Die Form der Flecken ist den Masernflecken nur selten täuschend ähnlich, die Knötchen- und Pustelbildung wäre mit der Annahme einer leichten Maserneruption nicht zu vereinbaren. Des weiteren wurde in keinem der von mir beobachteten Fällen des postvaccinalen Exanthems das für die Morbilli so characteristische Schleimhautexanthem, das Auftreten der Eruption unter Conjunctivitis, Hustenreiz u. a. bekannten Zeichen beobachtet. Es fehlte auch ein dem Ausbruche eines Masernexanthems eigenthümlicher Anstieg und Verlauf der Körpertemperatur. Der Verlauf der Doppelinfection der Vaccine und der Morbilli, wie einzelne Fälle dieser Art, die weiter oben angeführt wurden, zeigen, war ein ganz anderer, die Masernerkrankung verlief ohne wesentliche Beeinflussung durch die gleichzeitig bestehende Vaccine. Das postvaccinale Exanthem führte nicht zur Maserninfection bei Kindern, die noch nicht gemasert hatten, obwohl eine Uebertragung möglich war. Desgleichen war der Verlauf der Leucocytose bei dem einen Falle (XXVII.) durch das postvaccinale Exanthem nicht beeinflusst wie bei dem Falle (LXIII.) von Doppelinfection, dem Höhestadium der Eruption entsprach nicht ein Absinken der Zahl der Leucocyten, wie dies für das Masernexanthem characteristisch zu sein scheint.

Alle diese Thatsachen machen die Annahme wahrscheinlich, dass dieses postvaccinale Exanthem nichts anders sei als eine Allgemeineruption bei einem mit dem Vaccinevirus durchseuchten Organismus, welche abortiv verläuft, so dass es zu einer veritablen Pustelbildung und demnach zu einer Regeneration des Vaccinevirus in diesen dem Vaccineprocess eigenthümlichen Krankheitsherden — als solche wollen wir die Flecken ansehen — nicht kommt.

Dass übrigens mit dem Absinken der Temperatur in der 3. Phase der vom Vaccinegift durchseuchte Gesammtorganismus noch nicht zur Ruhe gelangt ist, dafür spricht die Nachfieberperiode (4. Phase) des Vaccineprocesses die unregelmässige, vermehrte Stickstoffausscheidung durch den Harn, ferner das Auftreten einer zweiten Leucocytose und man kann annehmen, dass das post-



vaccinale Exanthem eben auch nur ein Ausdruck dieser Vorgänge während der 4. Fieberphase ist.

Nach den vorliegenden Berichten scheint das Exanthem der inoculirten Variola nur dann virulent gewesen zu sein, wenn es zur Pustelentwickelung kam, dagegen nicht, wenn es bei einem maculösen Exanthem blieb. Dem postvaccinalen Exanthem scheint eine Virulenz zu fehlen. Während die Lymphe aus den reifen Vaccinepusteln überimpfbar ist (Vaccination mit humanisirter Lymphe), ist es noch nicht gelungen mit der Lymphe solcher Pusteln, welche sich manchmal in der Mitte der rothen frieselartigen Flecken des postvaccinalen Exanthems zu entwickeln pflegen, an Nichtgeimpften wieder Vaccine zu erzeugen.

Die Ursache dieses Umstandes mag wohl darin gesucht werden, dass das postvaccinale Exanthem eine durchaus abortive Form dieser Infectionskrankheit darstellt.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Beobachtungen und Untersuchungen über die Vaccine mit den in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen über die inoculirte Variola, so fällt uns zunächst die grosse Aehnlichkeit des Verlaufes dieser zwei künstlich erzeugten Erkrankungen auf. Bei beiden entwickelt sich eine gleichartige Localaffection, welche sich vom 4. Tage nach der Impfung an zu bilden beginnt und in ihrer weiteren Entwickelung zu einer characteristischen Pustelbildung führt. Diese Pusteln, vom anomalen Verlauf der genannten Processe abgesehen, stehen am 8. und 9. Tage in ihrer schönsten Entwickelung. Um diese Zeit tritt nahezu plötzlich ein höheres, von Allgemeinerscheinungen eingeleitetes Fieber auf. Das vaccinale Fieber einerseits (3. Phase) und das Initialfieber der inoculirten Variola anderseits, welches gewöhnlich am 10. Tage abzufallen pflegt und von einer verschieden lang dauernden Fieberperiode (4. Phase des vaccinalen Fiebers) gefolgt wird. Bei der inoculirten Variola kommt es meist zum Ausbruch eines allgemeinen Pockenausschlages, bei der Vaccine tritt allerdings nur ausnahmsweise ein allgemeines Exanthem auf. Der von mir als 3. Phase bezeichnete Abschnitt des vaccinalen Fiebers, das Fieber am 8.—10. Tage erscheint analog dem von den Autoren als Initialfieber bezeichneten Abschnitte des Fiebers bei der inoculirten Variola, welcher ebenfalls auf den 8.—10. Tag fällt.

Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass dieses Fieber der 3. Phase nicht bloss eine Begleiterscheinung der Localaffection sei, sondern dass ihm zugleich die Bedeutung einer intensiven allgemeinen Durchseuchung des Körpers mit dem Virus, der Vaccine, einer Totalwirkung des Giftes, zukommt. Das vaccinale Fieber



erscheint gewissermassen als die resultirende zweier Componenten, wovon die eine einer mässigen Begleiterscheinung der Localaffection, die andere der Allgemeininfection entspricht. Auch bei der Variola inoculata liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es entspricht sonach das Initialfieber der inoculirten Variola der allgemeinen Durchseuchung des Organismus mit dem Variolagifte, welches sich in der Localaffection regenerirt hat. Man kann sich allerdings auch vorstellen, dass schon in der 2. Fieberphase von den sich entwickelten Pusteln aus ein langsames Eindringen des in Regeneration begriffenen Vaccinevirus in den Organismus stattfindet, aber erst nach vollendeter Entwickelung der Localaffection die vollständige Durchseuchung eintritt. Aber auch die erste Voraussetzung angenommen, kann man die 2. Fieberphase nicht vollständig erklären.

Wie wir wohl annehmen dürfen, dass die inoculirte Variola und die auf natürlichem Wege acquirirte ein und derselbe Process sei, so sprechen die hier hervorgehobenen vollständigen Analogien zwischen Vaccine und Variola inoculata dafür, dass wir es bei der Vaccine doch auch nur mit dem (vielleicht modificirten) Virus der Variola zu thun haben. Ein typisch verlaufender Fall von Vaccine bietet dasselbe klinische Bild dar, wie etwa eine Variola sine exanthemate, von der es sich nur durch die sichtbare Localaffection unterscheidet.

Für das Verhältniss der Variola zur Vaccine kommt auch das Verhalten des Foetus der mit einer von beiden Krankheiten behafteten Mutter in Betracht. Man weiss, dass schwangere Frauen, welche zu Ende ihrer Schwangerschaft an Variola erkrankt waren, variolakranke Kinder gebaren,[1]) ferner, dass Schwangere, welche 10–14 Tage ante partum unter Schüttelfrost, Kreuzschmerzen und nachfolgendem Fieber erkrankten, jedoch keinen Pockenausschlag bekamen, ein abgestorbenes Kind zur Welt brachten, welches an der Körperhaut, namentlich am Rücken, wohl ausgebildete, gedellte Pockenpusteln hatte — ein schöner Beweis für das Vorhandensein einer Voriola ohne Exanthem. In diesen Fällen wurde der Footus von der kranken Mutter aus inficirt. Es giebt aber auch eine überwiegende Zahl von Fällen,[2]) wo variolakranke Mütter selbst im stadium exsiccationis gesunde. insbesondere von Variola nicht ergriffene Kinder gebaren, welche später mit Erfolg vaccinirt wurden.

Sämmtliche von *Wolff* und Anderen an Neugeborenen vor-

[1]) *Curschmann* l. c.

[2]) *Gast* l. c.



genommenen Impfungen waren von Erfolg begleitet, auch wenn die Mütter in entsprechender Zeit zuvor mit positivem Resultate geimpft worden waren.

Während also die Variola zwar hie und da vielleicht vermöge einer grösseren Virulenz des Variolagiftes den Foetus vom mütterlichen Körper aus inficirt, scheint doch für die Mehrzahl der Fälle ein Uebergang des Variolagiftes von der Mutter auf das Kind denselben Schwierigkeiten zu begegnen wie das Vaccinegift.

Für die Auffassung des Verhältnisses der Vaccine zur Variola erscheint es ferner nicht ohne Interesse zu sehen, wie sich die Vaccine bei einem mit Variola bereits inficirten Individuum verhält. Wenn auch diesbezügliche Beobachtungen schon in grosser Zahl vorliegen, so schien es mir (auch schon zur weiteren Ergänzung meiner Beobachtungen über Doppelinfection mit Vaccine und anderen acuten Infectionskrankheiten) zweckmässig an dieser Stelle, einen Fall mitzutheilen, welcher zufälligerweise im Incubationsstadium der Variola geimpft wurde und bei dem ich in der Lage war, die Temperaturverhältnisse während der Krankheit zu beobachten.

Dieser Fall LXXXVIII. betrifft das $2^1/_2$ Jahre alte, gut entwickelte Mädchen H. Anna. Es war die Schwester zweier bereits an Variola erkrankten Kinder und war wie diese nicht geimpft. Es wurde am 8. August 1892 mit ihrem jüngeren noch gesunden Bruder mit 6 seichten Impfschnitten vaccinirt, während die anderen bereits blatternkranken Kinder an demselben Tage in die Anstalt aufgenommen wurden. Am 12. August wurde das Kind, welches am Tage vorher häufig erbrochen und heftig gefiebert hatte, gleichfalls in die Anstalt zur Beobachtung aufgenommen. An diesem Tage, am 5. Tage nach der Impfung, hatte das Kind ziemlich hohes Fieber (Temp. 39·2°), leichte Röthung im Rachen und kleine Stippchen im Gesichte. An Stelle der 6 Impfschnitte waren bereits kleine, deutlich gedellte, mit einem ganz schmalen, rothen Saum umgebene Bläschen zur Entwickelung gelangt. Am 13. August waren im Gesichte und am Handrücken ziemlich zahlreiche Stippchen sichtbar. Die Vaccinebläschen waren grösser, ihr rother Saum breiter. Am 14. August sank die Körpertemperatur auf 37·6°. Die Variolaeruption war zu deutlichen kleinen Bläschen gediehen, während die Vaccinepusteln ihren Entwickelungsgang ganz entsprechend dem Termine nach der Impfung nahmen.

Am 15. August (am 8. Tage nach der Impfung) waren die Vaccinepusteln in ihrer vollen Blüthe, hatten auch den ihnen zukommenden, aus 2 Ringen bestehenden Hof. Die Variolaaffection



bestand aus ziemlich zahlreichen gedellten Pusteln im Gesichte, an den Vorderarmen und an den unteren Gliedmassen, während an den übrigen Körpertheilen die Pustelentwickelung spärlicher war. Von diesem Tage an ging die Entwickelung des Variolaexanthems in ihrer gewöhnlichen Weise vor sich, die Impfpusteln waren aber in ihrem Entwickelungsstadium um 2 Tage voraus. Am 20. August begannen die Impfpusteln einzutrocknen und am 22. August die meisten Variolapusteln zu verkrusten. Am 24. August war die Verkrustung der Impfpusteln vollendet, am 25. auch die der meisten Variolapusteln. Nun lösten sich die Pocken allmählich ab und waren am 30. August sämmtlich abgefallen.

Von den zurückbleibenden Narben waren die an den Impfstellen die grössten und blieben im weiteren Verlaufe der Genesung röther als die post Variolam. In diesem Falle war die Impfung am 7. oder 8. Tage nach stattgefundener Variolainfection vorgenommen worden.

Die Entwickelung der Localaffection der Vaccine und der Variolapusteln haben einander nicht beeinflusst, nur wäre die relativ mässigere Eruption und das mildere Auftreten von Allgemeinerscheinungen dieses Kindes im Gegensatze zu seinen Geschwistern erwähnenswerth.

Der gleichzeitig geimpfte jüngere Bruder bekam keine Variola, aber am 10. Tage nach der Impfung ein postvaccinales Exanthem, wie bereits weiter oben bemerkt wurde.

Die beigefügte Tafel zeigt den Gang der dreistündlich aufgenommenen Körpertemperatur dieses Falles, soweit er in der Anstalt beobachtet wurde. Aus dem Gange der Temperatur ist ersichtlich, dass das dem Blütestadium der Vaccinepusteln eigenthümliche Vaccinefieber (3. Phase) fehlt, zum mindesten nicht so ausgeprägt erscheint wie in den weiter oben angeführten Fällen von Complication der Vaccine mit Masern, Scharlach und Windpocken.

In diesem Falle könnte man immerhin denken, dass durch die Durchseuchung des Körpers mit Variolagift die Einwirkung des Vaccinegiftes auf den Gesammtorganismus alterirt, vielleicht ganz aufgehoben war.

Ich kann diese Betrachtungen nicht beenden, ohne meinem hochverehrten Chef, dem Herrn Prof. *Ganghofner*, für das freundliche Zuweisen des Materials, für seine liebenswürdige Unterstützung und für seine Rathschläge zu danken.



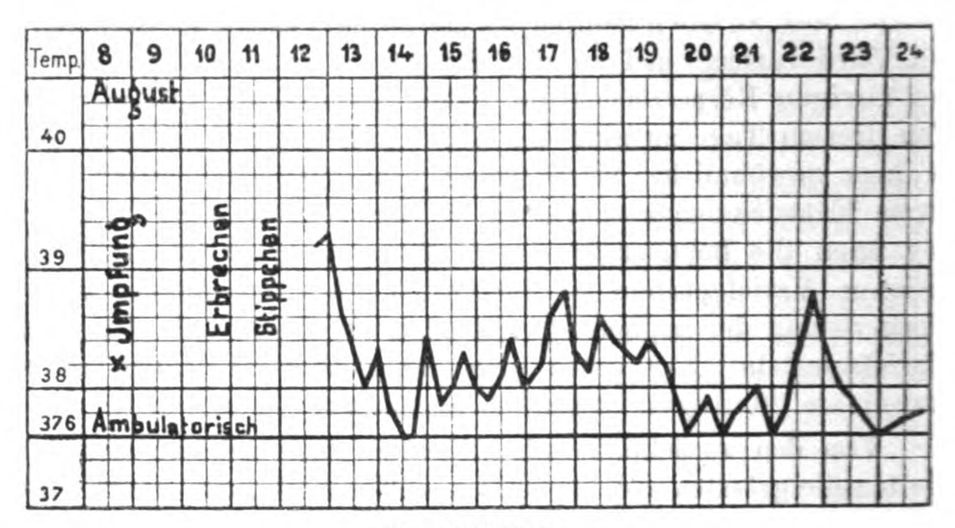


Fig. XXXVIII.

Zum Schlusse meiner Arbeit theile ich einige statistische Daten mit, welche ich nach den Protokollen der Anstalt zusammengestellt habe.

Zunächst gebe ich eine tabellarische Uebersicht der Impfresultate bei Erstimpflingen der letzten 6 Jahre, vom Jahre 1887 bis zum Schlusse der Impfsaison des Jahres 1892. In dieser Zeitperiode wurde, ausgenommen in mehreren Fällen zu Beginn der Impfsaison 1887, humanisirte Lymphe zur Impfung nicht benutzt.

Die Impfresultate sind nach dem Alter der Impflinge zusammengestellt, um zu zeigen einerseits, in welchem Alter die meisten Kinder geimpft wurden und andererseits, welche Lebensperiode das beste Impfresultat ergeben hat.

Tabelle Nr. XXIII.

Alter des Impflings	Zahl der Haftungen	Zahl der Nichthaftungen	Zahl der zur Revision nicht Erschienenen	Haftungsprocent	Procent d. z. Revision nicht Erschienenen
0— 3 M.	60	19	25	75·95 %	24·04 %
3— 8 „	412	73	149	84·94 „	23·50 „
8—18 „	673	73	273	90·21 „	26·79 „
1½— 3 J.	367	42	140	89·73 „	25·50 „
3— 6 „	264	46	100	84·61 „	24·39 „
6—14 „	122	31	51	79.73 „	25·00 „
über 14 „	17	5	8	77·27 „	26·67 „
Summa	1915	289	746	86·88 %	25·22 %

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass die meisten Impflinge im 2. und 3. Lebenshalbjahre waren und dass auch diese Lebensperiode das beste Impfresultat aufzuweisen hatte. Das Procent der zur Revision nicht Erschienenen war für die angeführten Alter nahezu gleich, so dass sie für die Beurtheilung des Impfresultates nicht in die Wagschale fallen.

Weiter hin erscheint es von Interesse, das ziemlich grosse Material der Anstalt darauf hin zu prüfen, in welchem Procentsatze vaccinirte und nicht vaccinirte Kinder an Variola erkrankten und wie es sich mit der Mortalität verhalten hat. Diesbezüglich ergiebt sich Folgendes:

Vom Jahre 1860[1]) bis zum Jahre 1890 wurden im Ganzen 3061 an Variola erkrankte Kinder in Spitalspflege aufgenommen, davon waren nur 120 i. e. **3·9** $^0/_0$ nachweisbar Geimpfte, so dass von der gegebenen Zahl der enorme Rest von 2941 = 96·1 $^0/_0$ auf nicht geimpfte Kinder fällt. Rechnet man dazu die im Ambulatorium der Anstalt beobachteten jedoch in die Anstalt nicht aufgenommenen Kinder — 2412 = 95·4 $^0/_0$ nicht geimpft und 117 = 4·6 $^0/_0$ geimpft — so bekommt man 5590 Variolakranke, von denen nur 237 = 4.24 $^0/_0$ geimpft und 5353 = 95·76 $^0/_0$ nicht geimpft waren.

Von den 2941 nicht geimpften, in der Anstalt verpflegten mit Variola kranken Kindern sind 1351 = **45.93** $^0/_0$ gestorben.

Von den 120 geimpften an Variola erkrankten Kindern sind nur 11 = 9·1 $^0/_0$ gestorben.

Von den nachweisbar geimpften Kindern wurde in einem einzigen Falle die haemorrhagische Form der Variola beobachtet.

Dieser Fall betraf ein $3^3/_4$ Jahre altes Mädchen, welches vorher immer nach kurzen Interwallen nach einander an Scarlatina, Diphtherie, Varicella erkrankt war und endlich mit Variola haemorrhagica in die Anstalt aufgenommen wurde und daselbst am 2. Tage nach Beginn der Eruption starb.

Ueber das Schicksal der ambulatorisch zur Beoachtung gelangten an Variola erkrankten Kinder kann ich nicht berichten.

[1]) Das Krankenmaterial über Variola bis zum Jahre 1860 ist schon von *v. Löschner* seinerzeit Gegenstand von Publikationen gewesen. Siehe *J. Löschner*: Aus dem Kaiser Franz Josef Kinderspitale; Prag 1860.

EIN VERSUCH ZUR BESTIMMUNG DER RELATIVEN LAGEVERHÄLTNISSE DER WINDUNGEN UND FURCHEN DES GROSSHIRNS ZUR VON DER KOPFSCHWARTE BEDECKTEN SCHÄDELOBERFLÄCHE MITTELST DREIECK-CONSTRUCTIONEN.

(Ein Vortrag von *Dr. C. Winkler,* Professor der Psychiatrie an der Universität zu Utrecht, gehalten am 11. Juni 1892 vor der 43. Versammlung der Niederländischen Gesellschaft zur Förderung der Heilkunde in Rotterdam.)

Ins Deutsche übertragen

Von

Dr. FERD. ADALB. JUNKER VON LANGEGG.[1])

Hierzu Tafel X, XI u. XII.

Es ist ein überwundener Standpunkt, die Windungen des Gehirns als *„ein ordnungsloses Convolut“* zu betrachten und abzubilden, *„wie man etwa eine Schüssel voll Macaroni darstellen würde.“* [2]) Bereits anfangs dieses Jahrhunderts wurden mit sicherer Hand

---

[1]) Einem Wunsche weiland Professor *Salzer's* in Utrecht entsprechend hat die Redaction von dem Grundsatze, in dieser Zeitschrift nur Originalaufsätze zu veröffentlichen, für den nachfolgenden abgesehen. Sie glaubte dies um so mehr thun zu können, als die Arbeit von Professor *Winkler* in der äusseren Oberflächenbestimmung des Grosshirns einen wesentlichen Fortschritt gegenüber den früheren Bestrebungen auf diesem Gebiete sicher erkennen lässt. Da die in holländischer Sprache publicirte Originalarbeit Professor *Winkler's* nur einem kleinen Theile der Leser verständlich sein dürfte, die kurzen Referate hierüber in den deutschen medicinischen Zeitschriften nur unvollständig das schwierige Problem erörtern können, so hofft die Redaction den Lesern in der Uebersetzung *Dr. F. A. Junker von Langegg's* einen um so willommeneren Beitrag zu bringen, als die äussere Oberflächenbestimmung des Grosshirns in praktischer Hinsicht für den Arzt überhaupt, und insbesondere für den Chirurgen immer mehr an Bedeutung gewinnt.

[2]) *Ecker, Alex.:* „Die Gehirnwindungen des Menschen.“ II. Aufl. S. 2. Braunschweig 1883.



einige der an der Gehirnoberfläche konstant vorkommenden Furchen und Windungen entworfen.

Heut zu Tage weiss jeder Student der Heilkunde, nach welchem Schema man sich den Bau der Manteloberfläche vorzustellen habe. Und dies ist auch zur dringenden Nothwendigkeit geworden, um die Unterabtheilungen dieses Schemas richtig aufzufassen, seit die Lokalisationstheorie der Schlussstein geworden, auf welchem das Gebäude der Neurologie ruht.

Wenn man den Chirurgen mit kühnem Entschlusse das Messer ergreifen sieht, gezwungen zum Besten des Ganzen einen Theil des Gehirns zu entfernen, einen Theil — welcher, wenn gleich wichtig, doch schliesslich fehlen kann, — dann tritt die grosse Bedeutung dieser Kenntniss noch mehr vor Augen.

Indes, ehe der Chirurg einen derartigen Eingriff wagen darf, sollte er die Hand zweier Führerinnen nicht zurückweisen. Er wird vorerst verpflichtet sein, die Neurologie in ihre dunklen Verstecke zu begleiten, um den Sitz des Leidens zu erkennen, und um zu wissen, welcher Theil entfernt werden müsse.

Und selbst wenn er für diese Fragen mit jenem Grade von Wahrscheinlichkeit, welchen wir als Grundlage alles unseres Handelns anerkennen, Antwort gefunden, so muss er die Leitung einer zweiten, übrigens ihm mehr bekannten, und in der Regel auch mehr befreundeten Führerin annehmen; er soll, gewappnet mit dem grossen Rüstzeug aus seinem technischen Arsenal, beweisen, was er vermag. Es ist die Anatomie, an welche er die Forderung stellen wird und stellen muss, ihn in einfacher aber klarer Weise die relativen, zwischen der Gehirnoberfläche und dem mit Haut bedeckten Schädel bestehenden Verhältnisse zu lehren. Er wünscht ein wenig umständliches, zugleich aber möglichst genaues Schema der kranio-cerebralen Topographie zu besitzen.

Obgleich von den Anatomen darüber Erkleckliches geleistet worden, musste ich dennoch durch traurige Erfahrungen lernen, dass es nicht so leicht sei als man wohl glauben möchte, eine gegebene Stelle der Gehirnoberfläche mit Genauigkeit auf dem mit Haut bedeckten Schädel zu bestimmen. Behufs eigenen Unterrichts lud ich daher Herrn *Overbosch*, einen unserer Studenten ein, gemeinschaftlich mit mir einige Beobachtungen über die relativen Lagerungsverhältnisse der Windungen und Furchen zum Schädel anzustellen. Nach wiederholten Untersuchungen schien uns folgende die beste Methode, welche ich heute, nach Erwägung mit Herrn *Overbosch*, mitzutheilen wünsche; ich erlaube mir daher Sie zu ersuchen, mir Ihre Aufmerksamkeit schenken zu wollen,



wenn ich Ihnen einige einfache, doch meines Ermessens für den Chirurgen nicht unwichtige Ergebnisse unserer Forschungen vorlege.

Doch vorerst eine kleine Lese aus der Geschichte unseres Vorwurfs:

Bis vor Kurzem war dem Chirurgen die Weisung der Anatomen massgebend, dass einzelne der wichtigsten Gehirnfurchen in einer bestimmten Entfernung von den Schädelnähten zu finden seien.

So gab z. B. *Gratiolet*[1]) an, dass die Centralfurche unter der Kranznaht läge; *Broca*[2]) und *Bischof*[3]), welche durch in den Schädel gebohrte Löcher Holz- oder Metallstifte einführten und damit die Nähte an der Gehirnoberfläche fixirten, lehrten, dass diese Furche genau hinter jener Naht verlaufe.

Es läge somit nach *Broca* der höchste Punkt dieser Furche mindestens 4 cm hinter dem Bregma oder der Kreuzung der beiden Kronennähte mit der Pfeilnaht.

Der Forscher waren viele, welche auf andere Weise diese ersten Ergebnisse kontrollirten und weiter verwertheten.

Ecker[4]) z. B. bestrich die Nähte an der Innenfläche mit Oelfarbe und pausirte sie auf einen Leimabguss des Schädeldaches, welchen er dann mit dem Gehirne verglich.

Féré[5]) durchsägte gefrorene Schädel, kombinirte diese Beobachtungen mit jenen, welche sich durch die Methoden *Broca's* und *Bischof's* ergaben und förderte besonders die Kenntniss der topographischen Verhältnisse der tieferen Gehirntheile.

Turner[6]) theilte, von den Nähten und anderen fixen Punkten

---

[1]) *Gratiolet: Anatomie comparée de système nerveux.* Tom. II. p. 115 u. 124. Paris 1857.

[2]) *Broca: Sur le siége de la faculté du language articulé.* Paris 1861. — *Bulletin de la Société anatomique.* 2me Serie, Tom. VI. p. 340. — *Idem; Sur la topographie craniocérébrale ou sur les rapports anatomiques du crâne et du cerveau.* Revue d'Anthropologie. Tom. V. 1876. p. 193.

[3]) *Bischof: Die Grosshirnwindungen des Menschen.* Abhandlungen der K. Bayrischen Academie der Wissenschaften. II. Klasse. Bd. X. München 1868.

[4]) *Ecker: Zur Kenntniss der Wirkung der Skoliopädie des Schädels.* Archiv für Anthropologie. Bd. IX, 1876. S. 72. — *Idem: Ueber die Methoden zur Ermittlung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.* Ibidem Bd. X, 1878. §§ 223 - 241.

[5]) *Féré: Notes sur quelques points de la topographie du cerveau.* Archives de physiologie, 1876, p. 247—71.

[6]) *Turner: On the relations of the human cerebrum to the outer surface of the skull and head.* Journal of Anatomy and Physiology. Vol. VIII. 1874. pp. 142—148, and 359.



ausgehend, durch eine sinnreiche Kombination jede Schädelhälfte in zehn Felder, sägte eines nach dem andern aus, und klärte auf diese Weise das Verständniss der cranio-cerebralen Topographie. Er war z. B. der Erste, welcher nachgewiesen, dass die *Fissura parieto-occipitalis* stets vor der Lambda-Naht liegt, während *Seeligmüller*[1]) auf scharfsinnige Weise die motorische Zone durch Aussägen genau umschriebener Schädelstücke zu bestimmen suchte. Vor allen aber nimmt die ausgezeichnete Arbeit *Hefftler's*[2]) den Vorrang ein, welcher auf Rath Professors *Landzert's* in Petersburg den Kopf zuerst in Gips festbettete und dann nach Sektion des unverrückbar fixirten Schädels nacheinander die Nähte und Furchen mittels *Lucae's* Zeichenapparat auf dasselbe durchsichtige Papier übertrug. Oder aber man begrenzte mittels Stiften oder Oelfarbe, oder durch Zeichnen des festgelegten Schädels, von den Nähten und bisweilen auch von den Höckern ausgehend, die Topographie, und bestimmte die Lage der Furchen in absoluten Zahlen: so viele Centimeter z. B. liegt diese oder jene Furche hinter oder vor dieser oder jener Naht.

Lucas-Championière[3]) beschreibt dem Chirurgen die Richtung seiner „*ligne Rolandique*“ auf folgende Weise: „55 mm hinter dem Bregma liegt der höchste Punkt der Centralfurche.“ — Um deren Ausgangspunkt zu bestimmen, zieht er vom Jochfortsatz eine 7 cm lange Horizontale, auf deren Ende er eine 3 cm lange Vertikale führt, wodurch jene gefunden wird.

Anderson und *Matkins*[4]) machten im Jahre 1889 den Chirurgen folgenden Vorschlag zur Auffindung der Sylvischen Spalte:

Man ziehe drei Hilfslinien:

a) Eine *Linea sagittalis* von der Glabella bis an das äussere Hinterhauptshöckerchen;
b) eine *Linea frontalis* von der Mitte der Linea sagittalis bis zum Grübchen vor dem Tragus.
c) eine *Linea squamosa*, d. i. eine Linie von dem vorragendsten Punkt am Processus angularis des Stirnbeins ausgehend,

---

[1]) *Seeligmüller: Notiz über das topographische Verhältniss der Furchen und Windungen des Gehirns zu den Nähten des Schädels.* Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII, 1878. S. 188.

[2]) *Hefftler: Die Grosshirnwindungen des Menschen und deren Beziehung zum Schädeldach.* Archiv für Anthropologie. Bd. X. 1878. §§ 243—252.

[3]) *Lucas-Championère: La Trépanation guidée par les localisations cérébrales.* Paris 1878. p. 105.

[4]) *Anderson and Makins: Experiments in cranio-cerebral topography.* — Journal of Anatomy and Physiology. T. XXIII, 1889, p. 455.



bis zur Vereinigung des mittleren und unteren Drittels der Linea frontalis, um $1\,^1/_2$ engl. Zoll (d. i. 3,8 cm) nach rückwärts verlängert. Die Sylvische Spalte, um deren Verlauf es sich handelt, beginnt $1\,^1/_8$—$1\,^1/_2$ engl. Zoll (d. i. 2,9—3,8 cm. hinter dem Anfange der Linea squamosa; $1\,^1/_2$—2 engl. Zoll (d. i. 3,8—5,0 cm) weiter aufwärts in dieser Linie befindet sich die Bifurkation. Ihr Ende liegt in einer Linie, welche auf das Ende der Linea squamosa, parallel mit der Linea frontalis und $^1/_2$ engl. Zoll (d. i. 1,3 cm) über den Endpunkt der Linea squamosa gezogen wird."

Es bedarf nur weniger Beweise, dass derartige Angaben für den praktischen Chirurgen nur von geringem Werth sind. Vorerst ist es nicht jederzeit leicht an dem mit Haut bedeckten Schädel die Nähte oder Höcker mit Sicherheit zu tasten. Zweitens sind alle diese Ziffern eben nur Durchschnittsangaben aus einer gewissen Anzahl von Beobachtungen, allein keine verlässlichen Maassbestimmungen; solche Mittelzahlen sind für den praktischen Chirurgen ohne Belang. Es ist als ob man sagen wollte, da die Mittelhöhe eines Menschen 1,50 m beträgt, nun auch alle Menschen dasselbe Maass hätten.

Ueberdies ist es keineswegs festgestellt, dass es bei den so sehr verschiedenen Schädelformen, welche vorkommen können, richtig sei, von den Nähten und Höckern als festen Punkten auszugehen.

Die Nothwendigkeit der Ermittlung von relativen Maassen ist daher einleuchtend. Alle die eben erwähnten Methoden, zu welchen noch viele andere, wie jene *Reid's*[1]), *Thane's*[2]) und selbst *Horsley's*[3]) gerechnet werden können, haben den Fehler, dass sie mit absoluten Zahlen rechnen.

Horsley indes steht bereits auf den Schultern *Hare's*[4]), welcher die ersten mathematisch relativen Maasse aufstellte, indem er angab, dass der höchste Punkt der Rolandischen Furche die sagittale

---

1) *Reid, R. W.: Observations on the relation of the principal fissures and convolutions of the Cerebrum to the outer surface of the skalp.* — The Lancet. 1883. Sept. p. 534—540.

2) *Thane: Transactions of the American Surgical Association.* Vol. III. 1885, p. 33.

3) *Horsley: American Journal of Medical Sciences.* 1887, p. 351. — *Transactions of the American Surgical Association.* Vol. III, 1885, p. 33.

4) *Hare: A method of determining of the position of the Fissura of Rolands and some other cerebral fissures in the living subject.* — Journal of Anatomy and Physiology, 1884, Vol. XVIII, p. 174.

Linie auf 55,7 pCt., von deren Ausgangspunkt an gerechnet, träfe und dass die Furche mit dieser Linie einen nach vorne spitzen Winkel von 60—73° mache.

Horsley nimmt dies theilweise an. Er geht zur Bestimmung der Centralfurche wieder 13 mm hinter die Mitte der sagittalen Linie und bringt auch den Winkel von 70° zu Stande. Durch die Einführung der Schläfenränder werden seine übrigen Ausgangspunkte schwieriger zu bestimmen sein.

Müller[1]) ist der Erste, welcher von allen absoluten Massen Abstand nimmt. Er theilt in seiner Abhandlung zum ersten Male die Schädelhälfte in Felder, welche wesentlich konstante Verhältnisse haben. Er konnte jedoch natürlich fester Ausgangspunkte nicht ganz entrathen. Deren zwei blieben noch immer nothwendig, nämlich die Glabella und der äussere Hinterhauptshöcker. Diese Punkte werden sagittal und horizontal vereinigt. Jede so erhaltene Linie wird in zehn Theile getheilt, deren auf diese Weise sich ergebenden gleichwerthigen Theilpunkte je zwei und zwei mit einander verbunden werden. Auf diesen Theilungslinien wird nun, stets einfachen Verhältnissen entsprechend, trepanirt, nämlich auf der Hälfte, einem Drittel oder einem Viertel der Theilungslinie. Dann wird jedes Trepanationsloch mit Farbstoff auf das Gehirn verzeichnet und so die Topographie der Windungen in einfachen Verhältnissen bestimmt. „Um z. B." — wie Müller (l. c. pag. 18) wörtlich angiebt — „die Mitte der Fissura centralis zu suchen, trägt man 50% des horizontalen Bogens und 50% des sagittalen Bogens ab, verbindet die Enden der abgetragenen Längen durch eine Linie, misst deren Länge mit dem Bandmaass, und auf 60% der Verbindungslinie — (vom Horizontalbogen ausgehend) — setzt man das Trepan auf."

Man kann also vergleichungsweise sagen, dass *Müller* die Schädelhäfte mit zwei Meridianen umgrenzte, in Abständen von 10% von diesen Meridianen Längskreise zog und dann die relative Lage einer Windung für jeden beliebigen Schädel in Längen und Breiten bestimmte.

Wir wählten *Müller's* Methode um so mehr für unseren Ausgangspunkt, da eine äusserst genaue Kontrolle *Frazer's* dies Verfahren als richtig bestätigte, und so die Möglichkeit von vergleichbaren, doch relativen Maassen bewiesen war.

Frazer jedoch folgte *Hefftler's* Verfahren: er gipste den

---

[1]) *Müller: „Ueber die topographischen Beziehungen des Hirns zum Schädeldache."* Dissert. inaug. Bern. 1889.



Schädel ein, und legte, nachdem er davon eine feste Form gewonnen, in englische Zoll eingetheilte Bandmaasse um denselben. Es kamen in sagittaler Richtung auf jede Schädelhälfte deren drei zu liegen, die an der Glabella und dem vorragendsten Punkt des Hinterhauptbeines sich trafen. Drei andere in transversaler Richtung gelegte Bandmaasse begegneten sich am Ohre in der Hälfte der horizontalen Grundlinie und schnitten, einfachen Verhältnissen entsprechend, die Sagittallinie.

Auf diese Weise wurde jede Schädelhälfte durch die Bandmaasse in *acht Felder* getheilt.

Hierauf photographirte er derartig, dass das Bild die gleiche Grösse wie das Objekt habe, mittels eines kleinen Diaphragmas, um die in anderen Feldern gelegenen Ränder so scharf als möglich zu erhalten. Er exponirte das erste Mal nur ganz kurze Zeit und erhielt dadurch auf der Platte hauptsächlich nur allein die Ränder. Nun entfernte er das Schädeldach und die Hirnhäute, und photographirte, nachdem er den Schädel wieder unbeweglich in die vorige Lage gebracht, die Gehirnoberfläche auf derselben Platte, welche er jedoch jetzt länger exponirte.

Auf diese Weise vereinigte er zwei, bisweilen drei Bilder auf ein und derselben Platte, nämlich die Bandmasse und Windungen, manchmal auch die Bandmasse, Nähte und Windungen.

Das überraschende Resultat dieses Verfahrens, welches *Frazer*[1]) in etwa 50 Photographien darstellte, war, dass dieselben Windungen in denselben durch Bandmaasse begrenzten Feldern zu liegen kamen.

Da diese Bandmaasse nicht von einer Reihe von Nähten, sondern blos von zwei festen Punkten ausgingen und folglich in bestimmten Beziehungen zu einander sich verhielten, so war der überzeugende Beweis der Möglichkeit einer Topographie des Schädels und des Gehirns geliefert, ohne dass dazu die Nähte als Ausgangspunkte zu Hilfe genommen werden mussten.

Warum, — so stellten wir uns die Frage — sollte vom Standpunkte Müller's ausgehend, es nicht möglich sein, den Schädel durch Dreiecknetze zu messen? Zwei feste Punkte bleiben als Ausgangspunkte, das kann nun einmal nicht vermieden werden und ist auch bei jeder Triangulirung der Fall, allein es liegt kein Hinder-

[1]) *Alex. Frazer: A Guide to the Operations of the Brain.* — London; J. u. A. Churchill 1890.



niss vor, die nothwendigen Dreiecke auf dem mit Haut bedeckten Schädel so zu wählen, dass ein bestimmtes wechselseitiges Verhältniss zwischen ihnen bestehe.

Als Ausgangspunkt konnten wir die Horizontalebene *Rieger's* beibehalten, d. h. jene Ebene, welche durch den oberen Augenhöhenrand und den äusseren Hinterhauptshöcker geführt wird. Diese Ebene schneidet den Schädel noch in *Müller's* horizontaler Grundlinie, welche wir mit übernehmen.

Abgesehen von der Protuberantia occipitalis externa wählen wir dabei den Glabellapunkt, (als welchen wir jenen Punkt annehmen, wo die verlängerte Nasenachse die horizontale Grundlinie schneidet). Durch Beide wird eine sagittale Ebene senkrecht auf die vorige gebracht. Das giebt uns die sagittale Grundlinie über den Scheitel als Schnittlinie.

Wir nahmen deshalb *Müller's*, nicht *Frazer's* Grundlinie. Wählt doch dieser statt der Protuberantia, den meist vorragenden Punkt des Hinterhauptbeines. Wir halten nichtsdestoweniger *Frazer's* Wahl für einen günstigeren Punkt als es der unsere sein mag.

Wir theilen dann die zwei Grundlinien *a-b-c-d-x* und *a-e-f-g-x* in vier gleiche Theile, und verbinden die gleichwerthigen Theilungspunkte, nämlich *b* mit *e*, *c* mit *f* und *d* mit *g*, halbiren dann jede dieser Theilungslinien und bekommen auf eine einigermassen andere Weise als *Frazer* die dritte Sagittallinie, welche eine in den Schnittpunkten gebrochene Linie darstellt, indem die Halbirungspunkte mit einander und mit dem Glabella- und Hinterhauptshöckerpunkt vereinigt werden, nämlich die Linie *a-h-i-k-x* in unseren Figuren.

Wir haben jetzt bereits *vier Dreiecke* und *vier Vierecke* auf jeder Schädelhälfte. Von den Letzteren wird jedes durch Diagonalen in *vier Dreiecke* getheilt. *y-z-o* und *z* sind Schnittpunkte dieser Diagonalen. Auf diese Weise wird jede Schädelhälfte in *zwanzig Dreiecke* getheilt.

Die von uns angestellten Versuche bestanden darin, dass wir diese Dreiecke als wären sie gradlinige Dreiecke, maassen, und auf jeden Schnittpunkt vorsichtig, ohne Hautverschiebung, ein Loch durch den knöchernen Schädel bohrten — (wozu ein einfacher Drillbohrer sich vortrefflich eignet) — und sie auf diese Weise auf den Schädel und das Gehirn projicirten.

Nach einigen vorläufigen Versuchen ergab es sich, dass wir durch dieses Verfahren nur theilweise zu unserem Ziele gelangten Beabsichtigt man nur die Lage der Nähte kennen zu lernen, so



würde wohl diese Methode ohne weiteres bereits genügen. Denn wenn wir nach Entfernung der Kopfschwarte die Bohrlöcher auf dem Schädel vereinigen, so finden wir dieselben Dreiecke zwar auf der inneren Schädeloberfläche wieder, aber in einem ganz anderen Maassstabe. Alle sind kleiner, allein nicht alle sind in gleichem Verhältnisse kleiner geworden.

Messen wir daher die Dreiecke aufs Neue, und bestimmen während des Messens auch die Stellen, wo ihre Seiten durch die Nähte geschnitten wurden, und reduciren wir dann die gefundenen Maasse zu relativen, daher zu procentischen Verhältnissen, so hindert uns nichts, die Nähte in ganz willkürliche Dreiecke zu verzeichnen. Solche Figuren geben dann zwar nicht die wirkliche Gestalt wieder, sie sind aber dennoch relativ richtig und vergleichbar.

Wir wollen daher hier von den Nähten absehen. Nur so viel sei bemerkt, dass das Bregma bei unserem Verfahren nicht entschieden als ein so konstanter Punkt sich erwies, als man wohl anfänglich meinen möchte.

Wir gehen indess weiter. Stifte mit Knöpfen von gefärbtem Lack werden durch die Bohrlöcher eingestochen, und wir projiciren dieselben Punkte auf die Manteloberfläche, stets Sorge tragend, senkrecht auf der Schädeloberfläche zu bleiben.

Es ergibt sich jedoch jetzt, dass wir unsere sagittale Grundlinie nicht auf diese Weise projiciren können, da die eingeführten Stifte manchmal in den Sinus sagittalis landen, wobei sie sich verschieben und daher nicht länger verlässlich bleiben.

Wir ziehen daher vor, noch eine Hilfslinie zu wählen, und zwar eine Linie, welche auf $^1/_{20}$ Entfernung von der horizontalen Grundlinie paralell mit der sagittalen Grundlinie läuft, und demnach die Linien: *ab-be-ei-af-cf-fk-gi-dg* und *kx* nacheinander schneidet. Dieser Hilfslinie, obwohl sie für das Endresultat nicht entscheidend ist, dürfte für experimentelle Versuche kaum zu entrathen sein.

Bei vollständigen Versuchen wird demnach auch die sagittale *Hilfslinie* an ihren Schnittpunkten mit den Seiten der Dreiecke durchbohrt und wir erhalten dadurch 21 Bohrlöcher auf jeder Schädelhälfte.

Jetzt werden in diese Löcher Stifte eingeführt und dann sowohl Schädeldach als Dura mater entfernt. Man findet nun bei der neuen Vermessung 20 Dreiecke auf dem Gehirnmantel, d. h. insofern sie gegen die Sagittallinie anliegen, Theile von Dreiecken mittels der in die Winkelpunkte eingeführten Stifte wieder. Diese



Merkpunkte werden dann mittels eines Farbstoffes auf der von der Pia Mater bedeckten Gehirnoberfläche unter einander durch Linien vereinigt. Die jetzt sehr veränderten Dreiecke liegen dem zu Folge auf der Gehirnoberfläche. Nun werden die Furchen gemessen, und zwar auf zweierlei Weise; je nachdem sie eine Seite schneiden oder sie besondere Einbuchtungen in ein Dreieck bilden; im letzteren Falle auf Linien, welche senkrecht auf einer der Seiten stehen. Alle Maasse werden wieder in procentische Verhältnisse zurückgebracht. Will man dann die unter einem Dreiecknetze liegende Gehirnoberfläche zeichnen, so kann man sich leicht ein Proportionsschema entwerfen.

Solche Schemata sind in allen unseren Figuren auf dieselbe Weise entworfen. Von willkürlicher Länge ist die Grundlinie, ebenso, wenngleich in einem viel kleineren Maassstabe, auch die Linie *cf.*; die Bogenlinie *aefgx* ist demnach das Segment einer willkürlichen Ellipse.

Aber sämmtliche Verhältnisse sind im Schema dieselben geblieben, wie wir sie für den Schädel entworfen, daher $ab = bc = cd = dx$, gerade so wie $ae = ef = fg = gx$, und $fi = ci$ u. s. w.

Man kann in dieses Schema, ohne Gefahr fehl zu gehen, für jede vermessene Furche die procentischen Verhältnisse eintragen, und für jede untersuchte Hemisphäre ein Schema von denselben Maassen gebrauchen. Die Schemata können dann mit vollkommener Verlässlichkeit mit einander verglichen werden.

Jedes Schema ist jedoch immer nur eine Zusammenstellung willkürlicher Dreiecke, zwischen welchen ein mit Vorbedacht gewähltes Verhältniss, — das gleiche, welches für die Dreiecke auf dem Schädel gilt, — besteht. Alle sind von denselben Dimensionen und zeigen deutlich was wir zu thun haben. Das weitere Verfahren kann man aus *Exner's* Untersuchungen über die Lokalisations-Theorie ersehen.

Wir untersuchten von acht Schädeln im Ganzen zehn Hemisphären und sammelten so zehn vergleichbare, in procentischen Verhältnissen ausgedrückte Schemata von Hirnhälften, in welchen jede Furche vorkam. Wir stellten uns jetzt die Frage, auf welche Weise wir nun eine beliebige Windung, z. B. den Gyrus frontalis primus am sichersten bestimmen könnten. [1])

Zu diesem Zwecke zeichnen wir alle zehn Windungsconstructionen, wie wir sie in unseren zehn vergleichbaren Schemata

[1]) Wir untersuchten ausschliesslich nur Hemisphären von Personen von 40—70 Jahren, daher für Kinder unsere Schemata nicht anwendbar sind.



besitzen, über einander hin in ein neues Netz von demselben Maassstabe wie das vorige. An einem Theile bedecken die Windungen einander, und diesen nennen wir, nach *Exner*, das *„absolute Feld“* einer bestimmten Windung; an einem andern Theile fallen die Windungen über einander weg, reicht die eine über die andere hinaus. Wir müssen daher in unseren Sammelschema auch grössere Felder, welche wir *‚relative Windungsfelder“* nennen, antreffen. Der Unterschied zwischen Beiden ist augenfällig. Hatten wir in einem der untersuchten Fälle auf das absolute Feld trepanirt, so hatten wir folgerecht auch die gesuchte Windung treffen müssen. Hatten wir aber ausserhalb des absoluten im relativen Feld trepanirt, so konnten wir wohl manchmal, jedoch nicht in jedem Falle, die gesuchte Windung getroffen haben. Die zwischen Beiden sich ergebenden Spielräume kann man durch relative Felder mit procentischer Zusammenstellung überbrücken, wobei z. B. durch verschiedene Farbentöne anzudeuten ist, wie häufig etwa eine Windung an einigen Stellen bei den Versuchen beobachtet wurde (Schwarz 100 %; etwas weniger schwarz 75 %, noch minder schwarz 50 %, sehr hell in noch niedrigerem Prozentverhältnisse).

Auf diese Weise können wir also den Chirurgen sehr einfache Figuren bieten, worin vor Allem die Lagerung der absoluten Felder ersichtlich gemacht ist. Man hat nach einem Schema nur die erforderlichen Dreiecke auf den Schädel aufzutragen, wenn nöthig sie zu vermessen und das absolute Feld für eine gesuchte Windung darin zu entwerfen. Wenn man Werth auf dasjenige legen darf, was wir bei zehn willkürlich gewählten Hemisphären gefunden, dann kann man für sicher annehmen, dass die gesuchte Windung bei der Trepanation auf irgend einem Punkt ihres absoluten Feldes getroffen wird. Das Schema ist sehr einfach auf den mit der Kopfschwarte bedeckten Schädel zu übertragen, und man verfährt sicherer als mit absoluten Maassen. Kann man es gefahrlos mit grossen Oeffnungen wagen, dann trepanirt man nöthigen Falls das relative Windungsfeld. Ueberdies gibt ein Schema für die absoluten Windungsfelder zugleich das der relativen Felder für die Furchen, und wird zugleich der Forderung gerecht, sich in der Trepanationsöffnung rasch über die vorgefundene Hauptfurche orientiren zu können. (Fig. I und II).

Nun noch einige weitere Bemerkungen über diese Schemata, zuerst im Allgemeinen und schliesslich für jede einzelne Windung und jede Furche.



Die erste Erfahrung, die wir aus unseren Untersuchungen gewannen, war, dass der *Sinus sagittalis* niemals in der Mitte, sondern immer und wohl in seinem ganzen Verlauf in grösserem oder geringerem Maasse *nach links* gelegen ist.

Schon aus diesem Grunde sind die rechte und linke Hemisphäre nicht ganz vergleichbar. Im Ganzen zwar ist der Unterschied nicht so gross; — und besitzen auch die in der Abbildung sich deckenden Hemisphären absolute Felder (Fig. III), so weichen doch regelmässig die absoluten Felder der nach dem Sinus zu gelegenen Windungen der linken und rechten Hemisphäre einigermassen von einander ab und zwar in einerlei Richtung (Fig. I und II).

Alle rechten medialen Windungen liegen etwas mehr nach der Mittellinie als die linken, eine übrigens bekannte Thatsache.

In zweiter Linie möchte ich einige zufällige Vorzüge unserer Methode hervorheben.

Der Punkt *i* in unserem Schema liegt im absoluten Felde der hinteren Centralwindung und zwar gleich unter dem Knie der Centralfurche. Er entspricht daher beinahe dem Centrum für Fingerbewegungen und ist deshalb von grosser praktischer Wichtigkeit. (Fig. I, II, III, VI und VII).

Der Punkt *ii* fällt in das absolute Feld der dritten oder unteren Stirnwindung, und er liegt — (wiewohl hier, um Komplikationen zu vermeiden, nicht gezeichnet), — zwischen den Schenkeln der Bifurkation der Sylvischen Spalte. (Fig. I, II, III und IV). Eine einfachere Methode, um das Centrum der feineren Sprachbewegungsvorstellungen zu treffen, könnte kaum denkbar sein.

Und so giebt es noch weiter einige andere einfache Verhältnisse. Im Besonderen müssen wir jedoch im Folgenden Windung für Windung unserer Betrachtung unterziehen.

A. Die Stirnlappen.

I. Die erste oder obere Stirnwindung.

(Fig. I, II, III und IV.)

Das absolute Feld dieser Windung liegt in den Dreiecken 1, 3 und 4; das relative überschreitet jenes nur wenig. Es besteht, wie bereits erwähnt, eine Verschiedenheit zwischen der rechten und linken Windung. Die Erstere reicht etwas näher an die Mittellinie als die linke und bleibt von der Linie *hz* im absoluten Feld weiter entfernt, als die letztere, welche jene Linie trifft. Im



Durchschnitt zeigt sich für die absoluten Felder der rechten Hemisphäre ein Unterschied von 20% zwischen den Linien *eh* und *ez* (Fig. I, II, III und IV).

In den relativen Feldern findet man dieselbe Verschiedenheit. Bisweilen liegt der Stirntheil so sehr links über, dass die oberste rechte Stirnwindung die Mittellinie trifft (Fig. IV), was jedoch eine Ausnahme ist.

Man kann für chirurgische Zwecke diese Stirnwindung in ein oberstes, mittleres und unterstes Drittel theilen, deren jedes in ein Dreieck fällt.

Der *Sulcus frontalis superior* ist in der Regel leicht zu ermitteln: Wenn er überbrückt ist, was die Regel ist, findet man meist zwei Ueberbrückungen, die beiläufig bei der Winkelspitze *h* liegen. Die Ueberbrückungen können undeutlich sein, wenn man die Verlängerung der Furche im vordersten untersten Drittel suchen muss, aber in der Regel kann dies doch zu zeichnen und wiederzufinden sein. Diese Stelle trifft man bisweilen im Dreieck *2*.

II. Die zweite oder mittlere Stirnwindung.

(Fig. I, II, III und IV.)

Man findet ihr absolutes Feld in den Dreiecken *2*, *7*, *8*, *6* und *5*. Es ist gewöhnlich das Dreieck 6, dessen grösster Theil durch das absolute Feld eingenommen wird, jederzeit mit Ausnahme des gegen *i* anliegenden Winkels, durch welchen die vorderste mittlere Windung zieht (Fig. I, II, III). Die relativen Felder machen es klar (Fig. V), dass sich auch noch hier der Einfluss des Sinus sagittalis geltend macht. Die linke mittlere Stirnwindung liegt etwas mehr seitwärts und zugleich etwas mehr kaudal als die rechte mittlere Stirnwindung. Die Linie *hi* theilt die Windung in einen untersten (lateralen) und einen obersten (medialen) Theil. Für den Chirurgen ist vor Allem der letztgenannte Theil, der sogenannte Fuss dieser Windung auf der vorderen Centralwindung, von Wichtigkeit. Es werden dahin von Vielen die Augenbewegungen und die Bewegungen des Kopfes lokalisirt. Vielleicht wird an dieser Stelle noch ein Theil der Stimmbänder-Innervation anzutreffen sein. In jedem Falle ist der Fuss der zweiten Stirnwindung, d. i. ihr Uebergang in die Centralwindung, im Dreieck 5 und 6 gelegen. (Fig. I, II, III und V).

Die Furchen, mit welchen man behufs ihrer Begrenzung zu rechnen hat, bieten keine Schwierigkeiten. Die zweite Stirnfurche



ist gewöhnlich scharf ausgeprägt; die präcentrale Furche jedoch kann einige Schwierigkeiten bieten. Manchmal hängt diese mit der ersten Stirnfurche zusammen, manchmal zieht sie bis durch die Sylvische Spalte. Dadurch wird das relative Feld der präcentralen Furche grösser, und, wie aus allen Figuren ersichtlich, als ein Feld erscheinen, welches die Fissura centralis von unten bis oben begleitet, auch ist sie wiederholt in Wirklichkeit überbrückt, auch ist sie niemals so lang als man es aus dem relativen Felde folgern würde.

III. Die dritte oder unterste Stirnwindung.

(Fig. I, II, III und IV.)

Diese Windung ist natürlich von grosser Wichtigkeit. Sie ist begrenzt nach der medialen Seite durch die zweite Stirnfurche, und latero-kaudalwärts durch die Sylvische Spalte; seitwärts, so wie die beiden vorigen, durch den Hemisphärenrand. Wir nahmen in den Figuren an, dass sie sich um die Bifurkation der Sylvischen Spalte winde, die Bifurkation selbst wurde jedoch nicht gezeichnet.

Die Sylvische Spalte der linken Hemisphäre liegt in der Regel mehr nach rückwärts als jene der rechten. Während ihr Schnittpunkt mit der Horizontallinie rechts, in 5—35 % von dem Stück *bi* hinter dem Punkt *c* gelegen ist, ist derselbe links in 15—55 % hinter diesem Punkte zu finden.

In der Hauptsache gilt diese Rückwärtsverschiebung nur für das Anfangsstück dieser Furche, und die Linie *yc* ist eine Linie, über welcher die Sylvischen Spalten der rechten und linken Hemisphäre sich wieder einander nähern. Sie läuft stets durch die Dreiecke 10, 9 und 11, bildet im Dreieck 11 konstant ihren aufsteigenden Ast, der durch das Dreieck 14 hin bis an die Linie *ik* sich erstreckt, welche er niemals überschreitet. Die Bifurkation fällt immer in das Dreieck 10, aber die beiden Schenkel der Y-förmigen Figur erstrecken sich in 7 und 8.

Der Unterschied in den absoluten Feldern der linken und rechten dritten Stirnwindung besteht nicht so sehr darin, dass das linke absolute Feld grösser ist, was selbst in den relativen Feldern nicht in hohem Maasse der Fall ist, sondern darin, dass die linke untere Stirnwindung steiler steht, was sich aus der Figur III für die absoluten Felder, wie auch aus der Figur IV für die relativen in gleicher Weise ergiebt. Die Sylvische Spalte steht dort steiler. Der Punkt *y* trifft das absolute Sprachfeld,

d. h. trifft von dem absoluten Feld den zwischen der Bifurkation gelegenen Theil, gewöhnlich dicht an dem meist kaudal gelegenen Schenkel.

Eine Schwierigkeit jedoch kann sich bei der Windungsbestimmung für die hinterste Begrenzung dieser Windung ergeben. Ist der Sulcus präfrontalis deutlich, dann verlängert man diesen im Gedanken, bis er die Sylvische Spalte schneidet; ist er jedoch weniger deutlich und nur in geringem Maasse unter der zweiten Stirnfurche entwickelt, dann geschieht es ziemlich häufig, dass die Sylvische Spalte vor der Fissura centralis einen Ast parallel zur letzteren nach aufwärts absendet, der oftmals ein wenig kaudal von dem eigentlichen Sulcus präcentralis gelegen ist. Findet dies statt, dann wären wir von der senkrechten Stirnfurche auf diesen zufälligen Ast übergegangen, um die kaudale Begrenzung der unteren Stirnwindung gegen die vordere Centralwindung zu finden.

IV. Die Orbital-Windungen.

(Fig. I, II und III.)

Man findet im Dreieck 2 stets orbitale Windungen; der mediale Rand der Hemispäre ist immer in diesem Dreieck gelegen. Ein absolutes Feld mangelt nie für die Orbitalwindungen.

V. Die vordere Centralwindung.

(Fig. I, II, III und VI.)

Die eigenthümliche Lagerung des Sinus sagittalis und die steilere und mehr kaudale Lage des Anfangstückes der Sylvischen Spalte in der linken Hemisphäre erklären, dass auch in der Lage der beiden Centralwindungen einiger Unterschied zwischen rechts und links besteht.

Die rechte vordere Centralwindung nähert sich der medialen Linie mehr als die linke, sie liegt mit ihren obersten Zweidritteln mehr proximal als diese, im untersten Drittel dagegen ist dies, im Zusammenhange mit der unteren Stirnwindung, nicht länger der Fall, sie biegt sich dort zurück.

Dies ist die letzte Windung, auf welche sich der Einfluss der Lage des Sinus sagittalis noch einigermaassen geltend macht. Für diese Windung gilt, dass sie in ihrem obersten Drittel konstant durch die Linie *cf* geschnitten wird. Ferner findet man sie in den Dreiecken 5, 6 und 8, während ihr Scheitel stets noch theilweise im Dreieck 15 liegt. Die Linie *ei* theilt sie in zwei Theile.



Ueber dieser Linie findet man die Centra für die untere, und für den oberen Theil der oberen Extremität. Jene der Fingerbewegungen liegen zum Theile im 6. und 8., die der Mundbewegungen muss man im Dreieck 9 suchen. Sicherlich dürfte es für die vollständige Topographie nothwendig sein, in diesem Theile noch mehrere Dreiecke anzulegen.

Zu ihrer Begrenzung nach oben wird im Gedanken die senkrechte Stirnfurche über den Ausgangspunkt der ersten Stirnfurche hin bis zum medialen Hemisphärenrand verlängert.

B. Der Scheitellappen.

VI. Die hintere Centralwindung.

(Fig. I, II, III und VII.)

Diese Windung liegt in den Dreiecken 15, 16, 5, 6, 14, 8, 9 und 11, deren eine so grosse Anzahl anzuführen ist, weil der Punkt *i* sie im absoluten Feld trifft.

Auch diese Windung wird durch eine Linie, nämlich die Linie *id* in ein oberes und unteres Stück getheilt, welche beide von ganz verschiedener Bedeutung sind, in analoger Weise wie jene der vorderen Centralwindung.

Ist eine postcentrale Furche gut entwickelt, so verbinde man sie im Gedanken mit dem Einschnitt des Sulcus calloso-marginalis und verlängere sie bis zur Sylvischen Spalte. Diese hintere Grenze ist in der Regel deutlich, oder wenigstens ist der untere Theil der Scheitelfurche genügend ausgeprägt, um sie zu finden. Eine Verschiebung der Lage durch den links gelegenen Sinus sagittalis ist für diese Windung nur in geringem Grade bemerkbar.

VII. Das obere Scheitelläppchen.

(Fig. I, II und III.)

Das absolute Feld für diese Abtheilung ist augenscheinlich sehr gross, es ist aber hier darauf aufmerksam zu machen, dass unsere Schemata in den Dreiecken 15, 18 und 17, welche dafür vorbehalten sind, am meisten verzerrt sind.

Unsere Schemata sind und bleiben natürlich nur übertriebene Zerrbilder der wirklich vorliegenden Gehirnoberfläche; sie geben eben nur approximative Verhältnisse an.

Nichtsdestoweniger liegt der Punkt *o* im absoluten Feld dieser Windung.

Zur Platzbestimmung diene nun hier in erster Stelle der



Einschnitt der Fissura parieto-occipitalis, welche, wie aus den Figuren ersichtlich, ein sehr grosses relatives Feld einnimmt.

Immer liegt diese vor dem Schnittpunkt der Lambda-Naht mit der Pfeilnaht, denn bei der Untersuchung einer beträchtlichen Anzahl von Schädeln und Köpfen fanden wir ausnahmslos diesen Schnittpunkt hinter *d*. Wir halten daher *Turner's* Ansicht für die richtige. Gewöhnlich liegt das relative Bild dieser Windung zwischen dem Punkt *d* und den Schnittpunkten der sagittalen Hilfslinie mit den Linien *di* und *dg*. Dieses Feld ist indes in Wirklichkeit durch die Verzerrung der Schemata grösser als es in den Schematen erscheint. Das einzige Mal als diese Furche ausserhalb desselben fiel, ging sie dennoch schräge in dessen Gebiet über.

Zweitens ist die Scheitelfurche sehr leicht zu finden. Sie folgt ziemlich genau den Linien *oi* und *ok*, und windet sich nur unter dem Winkelpunkt *o* zurück. Diese Furche gehört indes hauptsächlich in die oberste Abtheilung des Dreiecks 16, und endigt am oder im Punkt *k*.

C. Die Schläfenlappen.

VIII. Die Uebergangswindungen vom Scheitellappen zu den beiden oberen Schläfewindungen.

(Fig. I, II, III, VIII und IX.)

Der untere Scheitellappen, welcher den *Gyrus supramarginalis* und den *Gyrus angularis* enthält, wird am passendsten bei den Schläfenlappen beschrieben. Er nimmt die Dreiecke 11, 14 und 16 ein.

Bei dessen Begrenzung müssen wir uns jedoch einige Freiheiten gestatten.

Als proximale Grenze für den Gyrus supramarginalis gilt in unseren Figuren die Fissura postcentralis, und falls diese nicht deutlich vorhanden, das vorderste Stück der Scheitelfurche, und letztere gibt gleichfalls die mediale Grenze. Als kaudale Grenze jedoch nehmen wir den so weit als nöthig bis zur Scheitelfurche verlängerten Ast der oberen Schläfenfurche.

Hier können wir aber Schwierigkeiten begegnen, da man gewöhnlich zwei transversale Furchen hinter (kaudal von) dem aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte findet. Nun aber hängen einmal Beide, ein andermal keine derselben, und wieder in anderen Fällen nur eine von beiden mit der oberen Schläfenfurche zusammen. Auch ein Uebergang in die Scheitelfurche kann vorkommen.

Die Wahl kann noch schwieriger werden, wenn die quere



Hinterhauptsfurche (die Fissura occipitalis transversa, *Wernicke's*), welche manchmal mit der unteren Schläfenfurche zusammenhängt, sich in dieses Gebiet verlängert, was jedoch nicht häufig der Fall ist.

Wenn man aber feststellt, dass das aufsteigende Stück der oberen Schläfenfurche als Grenzlinie der supramarginalen Windung anzunehmen ist, wird keine Irrung möglich.

Die andere transversale Furche läuft stets vor derselben. In der Regel wird ja diese Furche als kaudale Grenze der supramarginalen Windung angeführt. Wir thaten dies jedoch nicht in unserer Zeichnung im Interesse der Vollständigkeit der relativen Felder der oberen Schläfenfurche.

Die Sylvische Spalte wird von uns stets in das absolute Feld der supramarginalen Windung eingetragen; doch lassen wir diese Furche in den relativen Feldern der Windung weg. Sie gehört in die Dreiecke 11, 14 und 16.

Die erste Schläfenwindung ergibt sich von selbst. Die obere Schläfenfurche ist wohl die am meisten konstante von allen. Doch gestaltet sich diese Windung verschieden auf der linken und rechten Hemisphäre, da die Sylvische Spalte links steiler steht als rechts.

Nach obiger Schilderung lag es auf der Hand, den Gyrus supramarginalis mit der ersten Schläfenwindung vereinigt zu zeichnen. 11, 9 und 10 sind die Dreiecke für letztere Windung, die in das unterste Drittel unterhalb des von uns untersuchten Gebietes fällt.

Die Begrenzung des Gyrus angularis gestattet ebenfalls einige Willkür.

Wir nehmen stets — (auch im relativen Felde Fig. IX) — als proximale Grenze dieser Windung den aufsteigenden Ast der oberen Schläfenfurche an, statt der mehr proximalen Furche, die zuerst tief von der Scheitelfurche ausgeht, und dann sich wieder mit der ersten Schläfenfurche vereinigt.

Wir nennen deshalb den hinter dem aufsteigenden Ast der ersten Schläfenfurche gelegenen Teil *Gyrus angularis* und begünstigen somit auf dessen Kosten den Gyrus supramarginalis. Wir thaten dies (Fig. I, II und III) um ein relatives Feld für die erste Schläfenfurche zu gewinnen.

Der Gyrus angularis ist nach oben (medio-kaudal) durch die Scheitelfurche begrenzt, in so ferne sie längs der Linie *ox* oder auf der Linie *ok* läuft, bis der im Gedanken verlängerte aufsteigende Ast der ersten Schläfenfurche sie wirklich schneidet.

Wir verlängern die Scheitelfurche nach unten bis sie die meist senkrecht darauf stehende Furche trifft, die wir mit *Ecker* „*Sulcus*



occipitalis superior“ nennen. Hier findet sich, wenn sie nicht schon in einander übergehen, eine Ueberbrückung von der ersten Hinterhauptswindung nach dem Gyrus angularis dicht unter dem Winkelpunkt *k* im Dreieck 20. Die Verlängerung der Schenkelfurche begrenzt dann den Gyrus angularis, der in die erste Hinterhauptswindung übergeht.

Seitlich (unten) folgt nun die Begrenzung durch den proximalen Ausläufer des Sulcus occipitalis superior, welcher im Gedanken bis an jene Stelle verlängert wird, wo er die hintere oder quere Hinterhauptsfurche (den Sulcus occipitalis transversus, *Wernicke's*) schneidet. Diese Furche bildet bisweilen die vordere (proximale) Grenze und trennt dann den Gyrus angularis von der mittleren oder zweiten Schläfenwindung, nämlich im Falle sie sich mit den beiden Schläfenfurchen vereinigt, was bisweilen vorkommen mag. Deshalb zeichnen wir den Gyrus angularis und die zweite Schläfenwindung mit einander, und finden, mit Ausnahme des absoluten Feldes für den erstgenannten in den Dreiecken 14 und 16, das absolute Feld für die zweite Schläfenwindung in den Dreiecken 13, 11, 12, 9 und 10. Der Punkt *r* liegt in dem absoluten Felde, und es scheint der Sulcus occipitalis transversus eine ziemlich konstante Furche zu sein.

Auf diese Weise begrenzt, sind die zwei Dreiecke 14 und 16 die Dreiecke für den Gyrus supramarginalis und den Gyrus angularis, und die Linie *id* ist eine ziemlich genaue Scheidelinie für deren Uebergang in die Schläfenwindungen.

Letztere fallen zum Theil unter, daher ausserhalb des von uns triangulirten Gebietes.

Dies gilt besonders für die dritte oder untere, Schläfenwindung, welche nur für einen kleinen Theil noch ein absolutes Feld im Dreiecke 12 besitzt.

Die Hemisphäre kommt in dem kaudalen Drittel der Linie *cd* stets wieder in unser Gebiet, und die Hinterhauptsfurche von *Meynert*, oder die Knickung der Hemisphäre ist in unseren Dreiecken wieder zu finden. Meistens ist sie im Dreieck 13 über *d* gelegen.

D. Die Hinterhauptslappen.

Wir bedauern, dass nach unserer Methode die Hinterhauptslappen nicht verlässlich bestimmt werden können, weil die in *d* eingestochenen Stifte stets ungefähr in den Sinus transversus landen, was auch der Grund ist, warum nach unserem Dafürhalten die Wahl von *Frazer's* Ausgangspunkt, nämlich der am meisten



vorspringende Punkt des Hinterhauptsbeines günstiger ist als der unsere.

Dazu kommt, dass der Punkt x auf das Kleinhirn fällt, wie auch die Schnittpunkte der Hilfslinien mit kx und kd. Darum kann der am meisten kaudal gelegene Hemisphärenrand nur annäherungsweise richtig gemessen werden, und wir vermochten ferner kein mathematisch absolutes Feld für die dritte Hinterhauptswindung zu finden, denn je mehr man sich von der Linie kd, die stets um den Punkt d unsicher ist, entfernt, um so schwankender wird auch das Dreieck 20. Dieses läuft Gefahr, und zwar am meisten durch die Verschiebung des Kleinhirns beim Herausnehmen, in den Punkten k und d und in den zwei Schnittpunkten ungenau bestimmt zu werden.

Die Dreiecke 19 und 20 bleiben indes für die Hinterhauptslappen vorbehalten, desgleichen ein Theil der Dreiecke 17 und 13, wie in den Figuren I, II, und III angegeben. Wir werden jedoch hoffentlich bald im Stande sein, diesen Mangel nachzuholen.

Wir glauben, durch die vorgeschlagene Methode eine mathetisch sehr einfache und zugleich genaue relative Topographie gewonnen zu haben und wir halten es daher für gerechtfertigt, die Anwendung unserer Schemata dem Urtheile der Chirurgen zu unterbreiten. Die mehreren Male, als die Professoren *Korteweg* (Amsterdam), *van Iterson* (Leiden) und *Dr. Guldenarm* (Utrecht) uns Gelegenheit zur Kontrole derselben boten, befriedigte uns deren praktische Verwerthbarkeit.

Erklärung der Tafeln.

Fig. I. Schema der absoluten Windungsfelder der rechten Hemispäre aus fünf Beobachtungen.

Fig. II. Schema der absoluten Windungsfelder der linken Hemisphäre aus fünf Beobachtungen.

Fig. III. Schema der absoluten Felder aus zehn Beobachtungen beider Hemisphären, in welchem die absoluten Windungsfelder der rechten Hemisphäre durch Schraffirung (vergl. Fig. I), und jene der linken durch Punktirung (vergl. Fig. II) verzeichnet sind.

Fig. IV—IX. Schemata der relativen Felder für die verschiedenen Windungen der rechten und linken Hemisphäre in procentischer Zusammenstellung durch Farbentöne versinnlicht.

Utrecht, Mai 1893.



Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.

ÜBER DIE HERZTHÄTIGKEIT UND BLUTBEWEGUNG BEI AMPHIBIENLARVEN UND DEREN BEEINFLUSSUNG DURCH DIE TEMPERATUR.

Von

med. stud. RUDOLF BUNZEL.

(Hierzu eine Figur im Texte.)

Herr Prof. *Knoll* machte mich in diesem Frühjahre auf die besondere Eignung von Amphibienlarven zur mikroskopischen Beobachtung der Herzthätigkeit aufmerksam und forderte mich auf, die Eigenthümlichkeiten dieser, sowie deren Veränderung bei Temperaturschwankung mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der einzelnen Theile des Herzens, sowie der gleichzeitigen Veränderungen des Blutstromes im Gefässsystem zu studiren.

Es wurden zu den nachstehend mitzutheilenden Untersuchungen Frosch-, Salamander- und Tritonenlarven benutzt. Diese Objecte zeichnen sich durch eine genügende Durchsichtigkeit der Stelle, an welcher das Herz liegt, aus, so dass man bei intensiver Beleuchtung, am besten bei künstlichem Lichte im dunklen Zimmer, einen Einblick in das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei wechselnder Temperatur gewinnt; ferner kann man vermöge des klaren Bildes, das man von dem Gefässsystem des Schwanzes und Kopfes der Larve hat, auch gleichzeitig über das Verhalten der Arterien und Venen bei verschiedenen Temperaturen genauen Aufschluss erhalten. Bei hochgradiger Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Abkühlung erhält man ausserdem einen deutlichen Einblick in den Blutstrom innerhalb der einzelnen Herzabschnitte, sowie über den in den anstossenden Gefässen.

Ueber das Verhalten einzelner Herzabschnitte unter dem Ein-



flusse verschiedener Temperaturen sind wohl schon Studien gemacht worden, so hat *Cyon*[1] bei seinen graphischen Beobachtungen im wesentlichen nur die Variationen der Druckschwankungen im Ventrikel bei Aenderung der Temperatur beobachtet, während *Engelmann*[2] das Verhalten des isolirten Bulbus aortae, *Tigerstedt* und *Strömberg*[5] das des Venensinus untersucht haben. Doch stellen diese Versuche nur das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei Temperaturänderung an und für sich und nicht in ihrer wechselseitigen Beziehung bei diesem Eingriffe fest.

Unter den untersuchten Froschlarvenherzen zeigten die meisten bereits eine deutliche Gliederung in Vorhof, Ventrikel und Bulbus, doch war bei den kleinsten der untersuchten Exemplare kein deutlicher Unterschied zwischen Vorhof und Ventrikel bemerkbar, sondern es fand sich nur ein S-förmig gekrümmter Schlauch vor, von welchem sich der Aortenbulbus scharf absetzte. Bei den untersuchten Salamander- und Tritonenlarven waren Ventrikel und Vorhof stets ganz deutlich getrennt, auch war in vielen Fällen die Theilung des Vorhofes theils angezeigt, theils vollzogen. Eine deutliche Abgrenzung des Venensinus vom Vorhofe war besonders bei Salamandern bemerkbar.

Die Versuchsanordnung war im wesentlichen bei allen Thieren dieselbe. Salamander- und Tritonenlarven wurden wegen ihrer bedeutenderen Länge auf einem mit länglicher Delle versehenen Objectträger, Kaulquappen wurden theils auf solchem, theils, bei sehr kleinen Thieren, auf mit runder, tiefer Delle versehenem Objectträger beobachtet. Alle Larven wurden stets in Rückenlage untersucht. Die Temperaturänderung ward vermittelst des *Löwit*schen[8] heizbaren Objecttisches durch Zu- und Abströmen von Wasser von bestimmter Temperatur bewerkstelligt. Es ist zu bemerken, dass hier stets die vom Thermometer des heizbaren Objecttisches abgelesenen Temperaturen notirt sind, doch muss darauf verwiesen werden, dass selbst in der geschlossenen Delle eines auf diesem liegenden Objectträgers die Temperatur, wenn sie wesentlich von der Zimmertemperatur abweicht, auch bei längerer Constanz der Objecttischtemperatur um zwei Grade niedriger, beziehungsweise höher gefunden wird, als diese. Von den später angegebenen Temperaturen wären danach bei Temperaturerhöhung durchwegs zwei Grade abzuziehen, beziehungsweise bei Temperaturerniedrigung zwei Grade hinzuzuzählen. Da wir uns aber hier nicht einer geschlossenen Delle bedienen konnten, das Thier auch nur theilweise mit Flüssigkeit bedeckt war, so kommt hier noch der Einfluss der kühleren resp. wärmeren Atmosphäre über dem Objectträger in Betracht,



und es haben daher die angegebenen Temperaturen selbst nach der oben angegebenen Correctur nur einen ganz beiläufigen Werth.

Die Larven wurden in eine 4 cm lange, schmale Porcellanwanne, welche mit verdünnter Curarelösung gefüllt war, gebracht, in welcher sie zunächst gewöhnlich lebhafte Bewegungen vollführten, nach wenigen Minuten aber in der Regel fast bewegungslos waren. Der von *S. Mayer*[4] angegebenen Methode konnten wir uns darum nicht bedienen, weil die Salamander- und Tritonenlarven von der Delle weggekrochen wären, ehe sie curarisirt waren. Es ist wahrscheinlich, dass auch hier, wie bei der von *Mayer* angegebenen Methode, die minimen Verletzungen, welche sich die Thiere anfänglich bei den lebhaften Bewegungen an den Wänden der engen Porcellanwanne zufügen, die Resorption des Curare begünstigen, doch war an den Larven nie irgendeine Verletzung oder auch nur der geringste Blutaustritt im Schwanze bei der mikroskopischen Untersuchung sichtbar. Ausgeführt wurden die mikroskopischen Untersuchungen gewöhnlich mit Ocular 1 resp. 3 Obj. A *(Zeiss)*, da bei der Verwendung stärkerer Objective, welche ohne der Deutlichkeit des Bildes zu schaden, erfolgen kann, das Beschlagen der Linse bei höheren Temperaturen infolge der Wasserverdunstung für die Untersuchung sich störend erwies.

Was die Pulsfrequenz bei Zimmertemperatur anbelangt, so schwankte dieselbe bei den einzelnen Individuen in recht beträchtlichem Umfange; es mag dies wohl von der verschiedenen Grösse — denn schon wenige Millimeter bedeuten für diese Thiere einen grossen Unterschied — und von der Temperatur des Behälters, aus dem die Larven genommen wurden, abhängig gewesen sein. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass auch Larven von verschiedener Provenienz benützt wurden. Dennoch liess sich eine annähernde Uebereinstimmung bei Thieren, welche hintereinander an einem und demselben Tage beobachtet wurden und beiläufig von gleicher Grösse waren, constatiren. Ich lasse als Beispiel eine Reihe von Pulszahlen folgen, die ich am 31. Mai an Kaulquappen von beiläufig gleicher Grösse fand:

24° 103 P; 24° 104 P; 28° 126 P; 26° 101 P;

am 2. Juni fand ich:

18° 78 P; 18° 83 P; 22° 78 P; 22° 82 P.

Diese verschieden hohe Pulsfrequenz bei den Quappen ist um so beachtenswerther, als *Flatow*[6] wenigstens für den Frosch beobachtet hat, dass selbst bei verschieden grossen und verschieden kräftigen Thieren die absolute Pulszahl keine erhebliche Differenz zeigt.



Was die absolute Höhe der Pulsfrequenz anbelangt, so ist dieselbe wesentlich höher als bei den erwachsenen Thieren. Es steht dies in Uebereinstimmung mit der bekannten Thatsache über die Pulsfrequenz des menschlichen Fötus dem Erwachsenen gegenüber und mit den Angaben von *Cohnstein* und *Zuntz*[7] hinsichtlich des Säugethierfötus. *Cohnstein* und *Zuntz* sahen übrigens öfter Schwankungen der Pulsfrequenz bei diesen Föten, welche sie zum grössten Theil auf Bewegungen derselben beziehen. Bei den Larven von Rana und Salamandra maculata stiess mir öfters, aber durchaus nicht regelmässig, auf, dass, wenn die Thiere nicht bis zur vollständigen Bewegungslosigkeit curarisirt waren, bei sehr energischen Bewegungen das Herz, welches bis dahin vollständig rhythmisch geschlagen hatte, plötzlich in einem bis mehrere Secunden währenden diastolischem Stillstande verharrte, um dann von Neuem im früheren Tempo rhythmisch weiterzuschlagen. Dieses Phänomen war besonders schön und häufig an Salamanderlarven wahrnehmbar. In einem Falle der Beobachtung bei einer ganz jungen Kaulquappe von 8 mm Totallänge kam es nach diesem diastolischen Ventrikelstillstande noch durch kurze Zeit zu einem seltnen Herzschlage. Der ganze Ablauf dieses diastolischen Stillstandes, bei welchem das Herz stark anschwoll, sowie der Umstand, dass ausnahmsweise noch eine rhythmische Verlangsamung der Schlagfolge sich anschloss, machen es wahrscheinlich, dass dieselbe Ursache, welche die Unruhe des Thieres bewirkte, reflectorischen Einfluss auf die Hemmungsfasern des vagus in diesen Fällen genommen hat, und ist diesbezüglich gegenüber früheren gegentheiligen Angaben von *Soltmann* darauf zu verweisen, dass *Heinricius*[18] selbst bei Säugethierföten durch Vagusreizung Stillstand des Herzens in Diastole herbeizuführen vermochte. Indess muss bemerkt werden, dass *Knoll* auch bei wirbellosen Thieren, bei denen ein Herznervensystem nicht aufzufinden war, bei Unruhe des Thieres Herzstillstand auftreten sah.

Wenn ich aus 21 Beobachtungen an Kaulquappen, welche bei der Zimmertemperatur von ca. 25°—27° angestellt wurden, das Mittel der Pulsfrequenz ziehe, bekomme ich 110 Pulse für die Minute, bei Grenzwerthen von 84—129 P (= Pulsen).

Bei steigender Temperatur stieg auch die Frequenz der Herzschläge, analog wie bei erwachsenen Thieren. Doch ist zu bemerken, dass, wenn die Temperatur des Objecttisches rasch auf eine gewisse Höhe gesteigert und dann constant erhalten wurde, in der ersten Zeit dieser Periode der Constanz die Pulsfrequenz eine nicht unwesentlich höhere war, als später; ein Verhalten, auf welches auch *Engelmann*[2] bei seinen Studien über den Froschbulbus aufmerksam



gemacht hat. Es hängt offenbar die jeweilige bei einer gewissen Temperatur im Anfange erreichte Pulsfrequenz nicht allein von der absoluten Höhe der Temperatur, sondern auch von der dabei vollzogenen Temperaturschwankung ab. Dabei konnte ich bemerken, dass bei älteren Larven das Uebersteigen der der betreffenden Temperatur entsprechenden, constanten Pulszahl bedeutender ist, als bei kleinen Exemplaren und dass ferner bei sehr jungen Thieren und besonders bei einer Sendung von Kaulquappen (bei welchen auch die Anfangsfrequenz höher war) die Pulszahl stets sehr bedeutende Werthe erreichte. Die höchste bei 40° C in einem Falle erreichte Frequenz bei Kaulquappen betrug 264; sonst wurden Werthe von 200 P und darüber sehr häufig erreicht.

Bei Salamanderlarven beträgt die Durchschnittsfrequenz, ermittelt aus 14 Versuchen, bei ca. 21° C 58 P; diese Larven waren sämmtlich durch Eröffnung des Uterus der trächtigen Weibchen gewonnen und kamen wenige Tage hintereinander zur Beobachtung. Die Pulszahlen bei den einzelnen Salamanderlarven fand ich sowohl bei Zimmertemperatur, als auch bei hoher und niedriger Temperatur ziemlich übereinstimmend. Ich lasse als Beispiel die Pulszahlen, welche ich an Larven, die von demselben Weibchen stammten und welche zwei Tage nach dem Herausschneiden untersucht wurden, gefunden habe, folgen:

21° 64 P; 21° 57 P; 21° 56 P; 22° 55 P; 23° 61 P.

Was die Höhe der bei Erwärmung erreichten Pulsfrequenz anbelangt, so blieb dieselbe bei Salamanderlarven weit hinter dem Maximum der bei Quappen beobachteten Frequenz zurück; auch schwankte die Pulszahl bei einer Temperatur von 39° C nur zwischen Grenzwerthen von 104—109 P.

Was die Pulszahl der Tritonenlarven anbelangt, so war dieselbe im Vorhinein bedeutend höher als bei den letztgenannten Larven; sie betrug im Mittel (10 Beobachtungen) bei einer Temperatur von ca. 23° C 117 P; demgemäss waren auch die erreichten Werthe bei der Erwärmung viel bedeutendere und verzeichnete ich einmal bei einer Temperatur von 39° C 268 P.

Ueber das Verhalten der Pulsfrequenz bei weiterem Erwärmen will ich erst sprechen, bis ich die Absterbeerscheinungen am Herzen durch Wärmeeinfluss schildern werde.

Die Herabsetzung der Temperatur wurde so bewerkstelligt, dass durch Eis oder eine Kältemischung gekühltes Wasser durch den Objecttisch geleitet wurde; so liess sich eine recht beträchtliche anhaltende Abkühlung trotz der herrschenden Sommerhitze, an nicht zu heissen Tagen bis 4° C., erzielen. Die Einwirkung dieser Ab-



kühlung war ebenso prompt und auffallend, wie die der Erwärmung. Die Schlagfolge ward in allen Fällen wesentlich verlangsamt; bei Kaulquappen sank die Frequenz bei 7° C auf 20—38 P; bei Salamanderlarven war ein geringeres Schwanken in der Pulszahl zu constatiren; sie betrug bei allen untersuchten Larven zwischen 16—23 P, ebenfalls bei der Temperatur von 7° C; bei Tritonen, welche sich ohnedies durch eine absolut höhere Pulsfrequenz auszeichnen, schwankte die Pulszahl zwischen 29—40 P bei 7° C. Noch bedeutendere Verlangsamungen wurden nur selten beobachtet; als besondere Fälle erwähne ich einen Versuch an einer Kaulquappe von 15 mm Gesammtlänge, bei welcher durch Abkühlung auf 5° C eine Pulszahl von 6 Schlägen pro Minute erreicht wurde, (doch hatte dieses Thier während des Uebertragens aus der Curarelösung auf den Objectträger ein Trauma erlitten, und betrug die Pulszahl bereits bei Beginn des Versuches bei 22° nur 50 Schläge in der Minute) und einen weiteren Fall (14 mm lange Quappe), bei welchem durch eine wiederholte, sehr langandauernde Kälteeinwirkung von 5° ein Stillstand des Ventrikels herbeigeführt wurde, nachdem wohl das Herz infolge der ersten Abkühlung bereits geschädigt gewesen sein mag. Dieses Verhalten entspricht vollkommen den bisherigen Beobachtungen, indem *v. Cyon*[1] eine Abnahme der Pulszahl bei Kälteeinwirkung für das Gesammtherz resp. den Ventrikel, *Tigerstedt* und *Strömberg*[5] für den Venensinus des Froschherzens, *Engelmann*[2] das gleiche Verhalten für den Froschbulbus festgestellt haben. *Engelmann* gibt ferner in der oben citirten Arbeit an, dass bei Kälteeinwirkung auch eine Unregelmässigkeit im Rhythmus auftrete; ich konnte dieselbe bei den untersuchten Larven nie deutlich wahrnehmen. Freilich habe ich die Thiere nie solchen Kältegraden ausgesetzt, wie es *Engelmann* gethan hat; ich konnte dieselben auch bei meiner Versuchsanordnung — ich benutzte nur bereits im Institut vorhandene Vorrichtungen — nicht erreichen. Mir war es schliesslich auch hauptsächlich nur darum zu thun, zu untersuchen, ob bei Amphibienlarven der Einfluss der Temperatur auf die Schlagfolge sich ebenso gestaltet, wie bei den erwachsenen Thieren, und ferner um die Erscheinungen des Absterbens des Herzens infolge von Ueberwärmung. Solche intensive Kältegrade, wie überhaupt eine genauere Temperirung des Thieres, würden sich erreichen lassen, wenn man die Larve in einer mit Glasscheiben versehenen Kammer fixirte, welche von einer Kältemischung resp. von Wasser mit bestimmter Temperatur umgeben wäre. Man könnte dann auch leicht das mikroskopische Bild der verlangsamten Herzthätigkeit (Salamanderlarven wären hierzu besonders geeignet) für

ein grösseres Auditorium durch Projection auf eine Tafel sichtbar machen.

Beim Anstieg der Temperatur von ca. 40° auf die nächst höhere, in meinen Versuchen 42°—43°, konnte ich beobachten, dass *innerhalb der ersten drei Minuten,* nachdem die Temperatur im Objecttische constant geworden war, die Frequenz *eine höhere* als früher war; indessen kam es unter diesen Umständen schon ab und zu zu einem ganz kurzen diastolischen Herzstillstand. Doch kam es bei weiterem Beharren bei dieser Temperatur dann bald wieder zu ganz regelmässiger Schlagfolge, wobei jedoch die Frequenz um 6—15 Schläge *hinter der Frequenz, welche bei 38°—40° gefunden worden war, zurückblieb.* Auf dieser Höhe verharrte nun die Frequenz bei constanter Temperatur 15 Minuten und noch länger.

Bei längerer Einwirkung einer Temperatur von 43° konnte man bei Kaulquappen stets eine eigenthümliche Erstarrung des Thieres bemerken, welche gewöhnlich mit einer starken Krümmung desselben verbunden war. Es muss dies wohl auf den Eintritt einer Gerinnung zurückgeführt werden. Das Herz zeigte dabei in der Regel noch durch längere Zeit keine Alteration im Rhythmus. Analoges sah ich auch bei Salamander- und Tritonenlarven, jedoch schon bei längerer Dauer von 42° eintreten.

Bei den letztgenannten Larven ist diese Erscheinung häufig für die weitere Beobachtung störend, weil die Veränderung der Gewebe die Klarheit und Durchsichtigkeit des Objects sehr beeinträchtigt, und das schmale Thier gewöhnlich ausserdem auf eine Seite zu liegen kommt, und es wegen der ausserordentlichen Steifigkeit desselben nicht gelingt, dasselbe in die frühere Rückenlage zu bringen.

Wenn das nunmehr steife Thier weiter auf 45° erwärmt wird, so sieht man am Herzen gleichzeitig eine Beschleunigung der Schlagfolge eintreten. Die Frequenz steigt wieder zur früheren Höhe, gewöhnlich übertrifft sie dieselbe noch um 10—20 Pulsschläge; bei diesem Anstiege kommt es *sehr häufig* zu Unregelmässigkeiten, insbesondere zu länger andauernden Diastolen. Doch nun folgt stets die Erschöpfung; dieselbe lässt deutlich zwei Typen, welche freilich sehr häufig in einander übergehen, unterscheiden. Beide kommen wohl gleich oft vor. Das eine Mal vermindert sich die Frequenz der zwischen den oben erwähnten diastolischen Pausen liegenden Gruppen von Herzschlägen; die Pausen verschwinden später wieder, und das Herz schlägt wieder regelmässig weiter. Die Frequenz aber bleibt stets hinter der bei 42° und noch mehr hinter der bei 38°—40° erreichten sehr bedeutend zurück. Ich



will von einigen recht prägnanten Versuchen hier den diesbezüglichen Theil des Versuchsprotokolls mittheilen:

I. Kaulquappe, 16 mm.

23° 130 P; 28° 158 P; 33° 234 P; 38° 251 P; 42° 230 P.

Bei weiterem Erwärmen auf 45° war anfangs eine sehr deutliche Beschleunigung wahrnehmbar, plötzlich diastolischer Stillstand, anschliessend gruppenweises, deutlich langsameres Schlagen mit interferirenden kurzen diastolischen Stillständen; schliesslich 114 P regelmässig durch 8 Minuten, dann Auftreten von Gruppen wie früher, nach weiteren 10 Minuten Ventrikelstillstand, Vorhof und Bulbus schlagen noch.

II. Salamanderlarve.

22° 55 P; 32° 80 P; 37° 104 P.

42° starke Beschleunigung, unterbrochen von zweimaliger verlängerter Ventrikeldiastole, nach 5 Minuten 100 P rhythmisch. 45° Beschleunigung, auf einmal eine verlängerte Diastole, an welche sich ein regelmässiger Rhythmus mit der Frequenz von 86 P anschliesst etc.

III. Kaulquappe.

8° 32 P; 20° 82 P; 28° 115 P; 36° 160 P; 41° 194 P; 46° 109 P.

Bei einer anderen Reihe von Versuchen traten anfangs dieselben Erscheinungen wie bei dem früheren Typus auf, doch häuften sich die Unregelmässigkeiten. Es kam zu sehr langen diastolischen Pausen, und niemals konnte unter diesen Umständen die Wiederkehr länger dauernder rhythmischer Schlagfolge beobachtet werden.

Wir sehen also, dass die höchsterreichte constante Pulszahl etwa einer Temperatur von 39°—40° entspricht, dass aber bei weiterem Erwärmen auf 42°—43° sich nach einer gewissen Zeit eine Frequenz einstellt, welche etwas niedriger ist, als die bei 39° bis 40°, und dass schliesslich bei weiterer Temperatursteigerung auf 45° eine noch weitere und zwar bedeutende Abnahme der Schlagfrequenz zu constatiren ist. Wahrscheinlich hat das Nichtbeachten dieses Verhaltens, dass die Pulsfrequenz bei gewissen Temperaturen anfangs höher ist als später, zu den abweichenden Angaben *Flatows* (6, S. 371) geführt, der *Cyon* (1, S. 12) gegenüber behauptet, dass bei Erhöhung der Temperatur bis zum Herzstillstande ein fortwährendes Ansteigen der Frequenz zu beobachten ist.

Ich konnte unter Umständen die früher geschilderten Unregelmässigkeiten durch eine halbe Stunde unverändert beobachten, und wenn dann, ohne durch weiteres Erwärmen Herzstillstand hervorzurufen, die Larven in Wasser von Zimmertemperatur gebracht

wurden, konnte ich oft noch am nächsten Tage eine seltene und unregelmässige Schlagfolge des Herzens constatiren. Freilich waren dann auch manche Thiere schon zu Grunde gegangen; es scheinen auch hier individuelle Verhältnisse von wesentlichem Belang zu sein, da die von einem bestimmten Fang herrührenden Kaulquappen sich in dieser Hinsicht besonders resistent erwiesen. So konnte ich bei einer dieser Quappen erst am dritten Beobachtungstage den eingetretenen Herzstillstand constatiren. Dass aber durch die länger, in der Regel ca. 15 Minuten während Erwärmung der Larven auf 45° die Lebensfähigkeit der Thiere wesentlich geschädigt wurde, geht wohl daraus hervor, dass mir sämmtliche derartig behandelte Larven später zu Grunde gingen, und dass diese Larven, wenn selbst am nächsten Tage noch Herzschlag vorhanden war, kein weiteres Zeichen vorhandenen Lebens darboten, während andere Larven, welche keiner so hohen Temperatur ausgesetzt worden waren, in der Regel am nächsten Tage, wenn sie in Wasser von Zimmertemperatur gebracht worden waren und das Curare ausgeschieden hatten, wieder mehr oder minder lebhafte Bewegungen vollführten.

Nur sehr selten (in zwei Fällen) sah ich im Verlauf einer halben Stunde bei der Temperatur von 45° einen dauernden Ventrikelstillstand eintreten. Ich erwärmte daher gewöhnlich auf 48° bis 50°; dabei war sofort stets ein wesentliches Ansteigen der Pulsfrequenz zu beobachten; doch hielt diese regelmässige Steigerung nicht lange an, höchstens bis zu einer halben Minute, nachdem die Temperatur constant geworden war, dann kam es zum Stillstehen des Ventrikels, während Vorhof und Bulbus im selben Tempo ziemlich rhythmisch weiterschlugen. Nach einer mehr oder minder langen Pause begann nun der Ventrikel im langsameren Rhythmus weiterzuschlagen, dabei war die Schlagfolge in der Regel so, dass anfangs etwa auf zwei Vorhofs- und Bulbuscontractionen eine Ventrikelcontraction kam, später auf drei, vier und noch mehr. Schliesslich stand der Ventrikel oft durch lange Zeit, bis zu zwei Minuten, still, das heisst, es konnte an ihm eine active Zusammenziehung nicht bemerkt werden; freilich wurde er bei den noch regelmässig fortfahrenden Zusammenziehungen des Vorhofs und Bulbus passiv bewegt und verschoben. Dann pflegte der Vorhof allmählich mit seinen blitzartigen Contractionen auszusetzen, während der Bulbus fast ausnahmslos der überlebende Theil des ganzen Herzens verblieb. Auch *Fano* [8] giebt an, dass beim isolirten Froschherzen der Ventrikel zuerst zu schlagen aufhört, und dass man an embryonalen Herzen beobachtet, dass das auriculare Ende rhyth-



misch schlägt, das ventriculare Ende aber eine periodische Function zeigt.

Ausnahmen von dieser Regel waren äusserst selten. Des öfteren kam es noch vor, dass die Herzkammer mit dem Bulbus anfangs im selben Tempo schlug, während der Vorhof grössere Frequenz zeigte (4 Fälle, 3 Kaulquappen, eine Tritonenlarve); dabei war doch die Kammer der Theil, welcher zuerst stillstand, der Vorhof schlug noch im schnelleren Rhythmus ziemlich regelmässig weiter, während der Bulbus sehr seltene Zusammenziehungen zeigte. Schliesslich traten auch am Vorhofe Unregelmässigkeiten ein, welche dann zum Stillstande führten, wobei der Bulbus noch einige seltene, schwache, aber doch genügend deutliche Zusammenziehungen darbot.

Sehr häufig war am Vorhof und Bulbus zuletzt ein eigenthümliches Flimmern zu beobachten, welches den bekannten Erscheinungen beim Absterben des Herzens unter der Einwirkung electrischer Ströme gleicht und ähnlich bereits von *Cyon* (1, S. 53) beobachtet worden ist.

Ein derartiges Verhalten, dass die Kammer im selben Tempo mit dem Vorhofe geschlagen hätte und der Aortenbulbus in anderem Rhythmus, wurde in keinem Falle beobachtet.

Das völlige Aufhören von Contractionen von Seite des Vorhofs und besonders des Bulbus trat erst nach einer mehrere Minuten dauernden Einwirkung der Temperatur von 48°—50° ein. Eine sehr hübsche Beobachtung liess sich anstellen, wenn man nach erfolgtem Ventrikelstillstande bei noch bestehender Zusammenziehung des Vorhofes und Bulbus die Temperatur weiter ansteigen liess. Es war stets ein augenblickliches Ansteigen der Frequenz in den Contractionen dieser Theile bemerkbar, dabei konnte man auch an dem bereits stillgestellten Ventrikel gewöhnlich noch eine oder mehrere ziemlich kräftige Contractionen bemerken. In einem Falle vermochte ich sogar an einem bereits in allen Abschnitten stillstehendem Herzen nach schnellem Erwärmen auf 55° C noch einige wenige Contractionen zu beobachten, was wohl, wie die vorhergegangene Beobachtung zur Unterstützung der von *Langendorff*[9] ausgesprochenen Ansicht, dass die Wärme nicht nur die Erregbarkeit des Herzmuskels steigert, sondern denselben auch direct zu erregen vermag, angeführt werden kann.

Was die Ueberwärmung des Herzens mit nachfolgender Abkühlung anbelangt, so giebt *Engelmann*[2] für den Froschbulbus an, dass bei vorübergehender Erwärmung desselben auf 45° bei langsamer Abkühlung Gruppen tetanischer Anfälle wiederkehren, die bei weiter sinkender Temperatur regelmässiger, einfacher Pulsation



Platz machen. Ich konnte an den untersuchten Larven wahrnehmen, dass, wenn ich die Temperatur von 48°—50° nach Aufhören jeder Contraction *noch beiläufig zehn Minuten* beibehielt, die darauf folgende Abkühlung auf ca. 30° höchstens einige schwache, ganz unregelmässige Bulbus- und auch Vorhofscontractionen, häufig auch nur das oben erwähnte eigenthümliche Flimmern im Gefolge hatte. Oefters blieb aber nach dieser Zeit eine Abkühlung ohne jeden Erfolg auf das Herz. Hatte ich jedoch die Temperatur *höchstens bis fünf Minuten* nach erfolgtem totalem Herzstillstande einwirken lassen, so kam es bei Abkühlung ab und zu zu einer seltenen, aber ziemlich kräftigen Contraction des Ventrikels, während an Vorhof und Bulbus Perioden von schnell aufeinander folgenden Zusammenziehungen zu sehen waren, welche durch immer länger werdende Pausen von einander geschieden waren. Die Wiederkehr eines regelmässigen, wenn auch verlangsamten Rhythmus konnte ich am Ventrikel nur in Fällen beobachten, bei welchen ich sofort nach Stillstehen der Kammer abkühlte.

Folgender auffallender Unterschied ergab sich in Bezug auf das Verhalten des Rhythmus der einzelnen Abschnitte des Herzens bei Erwärmung und bei Abkühlung. Bei Erhöhung der Temperatur kam es, wie schon mehrfach erwähnt, dadurch zu Verschiedenheiten zwischen der Pulszahl des Ventrikels einerseits, des Bulbus und Vorhofs andererseits, dass durch verlängerte Diastole die Schlagzahl des Ventrikels gegenüber dem Vorhofe und Bulbus wesentlich herabgesetzt war. Bei sehr langandauernder Abkühlung des Thieres dagegen konnte in 2 Fällen bemerkt werden, dass, während Ventrikel und Bulbus im gleichen Tempo selten (12 P und 6 P pro Minute) schlugen, der Vorhof sich viel häufiger (39 P und 28 P) contrahirte. Diese Verschiedenheit im Rhythmus war aber nicht durch ein längeres Verweilen der Herzkammer und des Bulbus im Stadium der Diastole bedingt, vielmehr handelte es sich um eine sehr gedehnte Systole mit darauffolgendem Verharren auf der Höhe derselben. In dem Falle, in welchem es bei der zweiten Abkühlung zu einem Ventrikelstillstande kam, schlugen Vorhof und Bulbus im langsamen Tempo weiter.

Da bei meinen Versuchen an Kaulquappen fast ausschliesslich solche von weniger als 15 mm Länge verwendet wurden, und nach den Angaben von *W. His jun.*[10] bei solchen Quappen nur Sinus- und Vorhofsscheidewandganglien, aber keine Atrioventricular- und Ventrikelganglien zu finden sind, müsste man eigentlich eine vollkommene Abhängigkeit des Rhythmus des Ventrikels von jenem des Vorhofs erwarten, wie dies auch aus den Versuchen von *Fano*[8]



abzuleiten wäre. Indessen muss darauf verwiesen werden, dass man auch an ganglienlosen Herzen von Evertebraten, sowie am ganglienlosen Herzen des Hühnerembryo, wie dieses jüngst *J. W. Pickering*[11] gezeigt hat, ganz analoge Wirkungen der Erwärmung beobachten kann wie am ganglienhaltigen Herzen, woraus *Pickering* den Schluss zieht, dass die Wärme „direct auf die Activität des embryonalen Myoplasmas wirkt". Wir müssen hiernach also annehmen, dass der Zeitpunkt, in welchem diese Einwirkung eine depressorische wird, am Ventrikel früher eintritt als am Vorhof und im allgemeinen auch am Bulbus.

Dass wir aber unter dieser depressorischen Einwirkung hier nicht etwa eine sogenannte schlaffe Lähmung der Muskelfasern zu verstehen haben, lehrt die genauere Verfolgung der Volumveränderungen des Herzens beziehungsweise seiner einzelnen Abschnitte während der Temperatureinwirkung. Zu diesem Zwecke wurde ein doppelter Weg betreten. Es wurde einerseits zur Beobachtung der Volumsschwankungen, welche das Herz bei seiner Thätigkeit erfährt, mittels eines Ocularnetzmikrometer von *Zeiss* (Oc. 3 Obj. A) geschritten, wobei ein Punkt an der Seitenwand des Ventrikels ins Auge gefasst wurde, und seine Verschiebungen an den Theilstrichen des Mikrometers bestimmt wurden, andererseits wurde mittels eines schräg über das Ocular gestellten Deckglases das mikroskopische Bild des schlagenden Herzens auf eine vor dem Mikroskope aufgestellte dunkle Tafel projicirt, und auf dieser wurde der Contour des Herzens im Stadium der beendeten Systole mit einem Kreidestifte, dessen Bewegungen auf der schwarzen Tafel gut zu verfolgen waren, verzeichnet, wobei die folgenden Herzschläge leicht controliren liessen, ob diese Zeichnung die richtigen Umrisse wiedergab.

Mit Erniedrigung der Temperatur, wobei der Ausgangspunkt für die Vergleichung eine Temperatur von etwas über 20° C ist, nahm die Grösse der Volumschwankung des Ventrikels, wie dies schon *Flatow* (C, S. 373) beobachtete, und aus der Tabelle I recht deutlich hervorgeht, wesentlich zu.

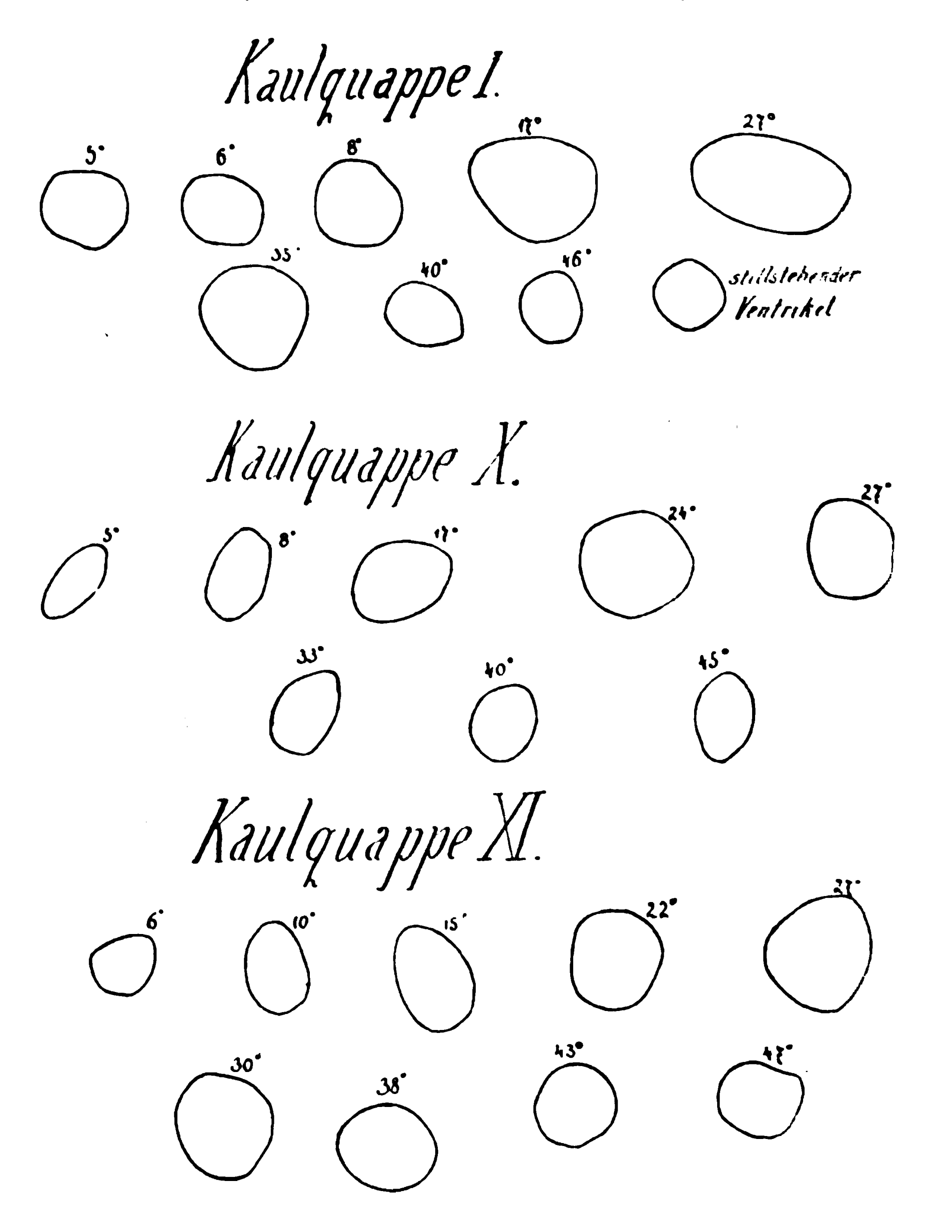


Tabelle I.

	Kaulquappen												**Salamandra macul.**	
	II.		VIII.		IX.		X.		XI.		XIII.		XIV.	
Temp.	P.	V.S.	P.	V.S.	P.	V.S.	P.	V.S.	P.	V.S.	P.	V.S.	P.	V.S
5°					10	2¼	21	1						
6°									25	1¾				
8°	32	2½			15	2	36	1						
10°			42	1½					38	1½				
12°			44	1½										
15°									50	1½				
17°							56	1						
18°											83	2¼		
20°	82	1½	74	1¼	48	½								
22°									76	1¼			82	1¼
24°							74	¾						
26°											116	2		
27°									128	1¼				
28°	115	1½	94	1			86	¾						
30°									132	1				
32°														
33°							108	½						
35°													168	½
36°	160	1												
37°											148	1¼		
38°									164	¾				
40°	194	½					158	½						
42°			128	½										
43°									153	½			143	½
44°														
45°							118	¼			165	1		
46°	108	¼												

P. = Pulszahl in der Minute. V. S. = Volumschwankung des Ventrikels.

Es beruht dies vorzugsweise auf wachsender Verkleinerung des Herzens bei der Systole, wie dies aus den mit der früher erwähnten Methode gewonnenen Zeichnungen sich ergiebt, denen hier die jeweiligen Objecttisch-Temperaturen beigefügt sind.



Dabei waren die Systolen sehr gedehnt, was mit den, von mir bezüglich aller Amphibienlarven zu bestätigenden Beobachtungen *Engelmanns* am Froschbulbus übereinstimmt (2), der bei Abkühlung die Geschwindigkeit der Zusammenziehung desselben sehr gleichmässig vermindert fand.



Am Schlusse der Systole verharrte bei stark abgekühlten Thieren der Ventrikel stets eine gewisse Zeit in gleichmässiger Contraction. Die Dauer der Systole wurde hierbei am Ventrikel bei allen 3 untersuchten Larvenarten weit mehr verlängert gefunden als jene der Diastole, das auch bei Zimmertemperatur schon sehr deutliche Ueberwiegen der ersteren also gesteigert.

Da es von Interesse schien, einen ziffermässigen Ausdruck für diese Beobachtung zu gewinnen, wurde auf dem berussten Papier des *Hering*'schen Kymographion bei möglichst schnellem Gange desselben das mit dem Ocularnetzmikrometer im Mikroskope festgestellte Beginnen und Enden der Diastole bei je 2 Exemplaren der untersuchten 3 Larvenarten durch eine mittels eines neben dem Beobachter stehenden Quecksilberschlüssel in Thätigkeit zu versetzende Vorrichtung markirt.

Dass die so gewonnenen Werthe nicht als ganz genaue zu betrachten sind, liegt auf der Hand. Bedarf es ja doch nur der geringfügigsten Störung der für diese Beobachtungsweise nothwendigen Concentration, um erhebliche Beobachtungsfehler zu bedingen. In solchen mögen wohl auch einige grössere Unterschiede in den innerhalb der einzelnen Spalten der nachfolgenden Tabelle II stehenden Ziffern ihren Ursprung haben, namentlich aber, das bei Triton I bei 7° C angegebene Abweichen vom gesetzmässigen Verhalten. Andererseits geht aber aus den meisten Spalten jener Tabelle, welche den Werth von Diastole und Systole in Millimetern wiedergiebt, hervor, dass bei der nöthigen Aufmerksamkeit bei einem und demselben Versuchsthiere und einer und derselben Temperatur unter einander ziemlich übereinstimmende Werthe gewonnen werden, diese Beobachtungsweise also zum Vergleiche geeignete Ergebnisse liefert. Dabei ist zu bemerken, dass nicht selten die Schlagfolge selbst während der in den einzelnen Spalten verzeichneten Beobachtungsreihen etwas variirte und die Umdrehungsgeschwindigkeit des berussten Papierstreifens im Verlauf derselben sich öfter um ein Fünftel bis ein Drittel beschleunigte.

Die Beobachtung bei Quappe I erfolgte bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit des Papierstreifens von 83—95 mm in der Secunde. Bei den weiteren Beobachtungen konnte wegen eines Mangels im Apparate nur eine solche von 40—60 erreicht werden. Da es sich mir nur um die Darstellung des *Verhältnisses* zwischen Diastole und Systole handelte, glaubte ich hiervon, sowie von der innerhalb einer Beobachtungsreihe sich vollziehenden Beschleunigung absehen zu dürfen, da diese sich immer nur allmählich entwickelte, so dass



Systole und Diastole eines einzelnen Herzschlages hiervon stets ziemlich gleichmässig getroffen waren. Tabelle II.

Betrachten wir die in der untersten Reihe der vorstehenden Tabelle sich findenden Verhältniszahlen zwischen Diastole und Systole, die aus den darüberstehenden, aus den einzelnen Beobachtungsreihen sich ergebenden Mittelzahlen gewonnen wurden, so tritt sehr deutlich hervor, dass die Abnahme der Frequenz der Herzschläge bei Abkühlung des Herzens am *Ventrikel* vorwaltend durch Verzögerung der Systole erfolgt, die bei den untersuchten Larven allerdings auch bei Zimmertemperatur schon erheblich über die Diastole überwiegt. Die *Vorhofs*-Diastole dagegen währt, wie hier bemerkt werden muss, auch bei stärkster Abkühlung stets weit länger als die auch unter diesen Umständen sich jäh vollziehende Systole desselben. Ebenso war die Zusammenziehung des Bulbus selbst bei stärkster Abkühlung dem Ventrikel gegenüber eine verhältnissmässig jähe.

Bei Erhöhung der Temperatur war zwischen 22°—28° ein messbarer Unterschied in den Volumsschwankungen nicht zu erkennen; doch war das systolische Volumen des Herzens bei diesen Temperaturen etwas grösser als bei den etwas unter 20° C liegenden Temperaturen. Bei Erwärmung über 30° C nahm dann sowohl die Volumschwankung, als auch das systolische Volumen des Herzens mehr und mehr ab, so dass bei den zu den Erscheinungen des Absterbens führenden Temperaturen das systolische Volum des Ventrikels kaum grösser war, als bei starker Erniedrigung der Temperatur, die Volumsschwankungen des Herzens aber selbst bis auf weniger als ein Fünftel derjenigen vermindert waren, welche bei starker Abkühlung constatirt werden konnten. Der Vorhof nahm an dieser Verkleinerung des Volums ebenso wie bei der Abkühlung durchaus nicht in ähnlichem Masse theil, so dass er sowohl bei starker Abkühlung, als auch bei starker Erwärmung dem systolischen Volumen der Kammer gegenüber verhältnissmässig gross erschien. Stillstand des Ventrikels erfolgte stets bei wesentlich verkleinertem Volumen desselben. Wenn der Vorhof hierbei noch schlug, so erfolgte stets nur eine sehr geringe passive Erweiterung des Ventrikels bei der Vorhofssystole; die Hauptmasse des Blutes wurde dabei sofort durch den Ventrikel hindurch in den Bulbus gefördert. Schlug der Ventrikel seltener als der Vorhof, so konnte wahrgenommen werden, wie bei jeder Vorhofscontraction eine geringe Ausweitung des Ventrikels erfolgte, welche bei den einzelnen Vorhofssystolen stufenweise fortschreitend zu einer erheblicheren Dilatation desselben führte, bis er mit einer kräftigen Systole sich der angesammelten



Blutmenge gegen den Bulbus zu entledigte. Es bedurfte also infolge der herabgesetzten Erregbarkeit der Herzkammer hinsichtlich ihrer rhythmischen Contraction bei bestehender tonischen Contrac-

		I.			Triton II.					
Tem	° C	Temp. 5° C		Temp. 20° C		Temp. 6° C		Temp. 2° C		
Dia	yst	Diast.	Syst.	Diast.	Syst.	Diast.	Syst.	Diast.	Syst.	
26	94	25	120	10	35	36	143	34	155	
21	99	29	115	12	36	31	135	37	151	
27	78	32	108	10	37	37	138	33	153	
19	02	36	120	12	38	39	144	36	157	
16	98	33	124	10	35	33	143	28	157	
15	80	32	127	10	37	33	145	30	155	
15	94	33	126	11	36	38	140			
18	12	31	134	12	37	36	152			
	05	36	120	11	37					
		34	127	10	38					
				11	36					
18,	5,8	32	122,1	10,9	36,5	34,1	142,5	33	154,7	
	2,3	1	3,8	1	3,3	1	4,2	1	4,7	

zelnen Gefässen zu verschiedener Zeit, zum vollständigen Stillstande derselben, während in den Venen noch ein bald darauf erlöschendes, langsames, continuirliches Strömen zu sehen war. Wenn der Ven-

Systole und Diastole eines einzelnen Herzschlages hiervon stets ziemlich gleichmässig getroffen waren. Tabelle II.

Betrachten wir die in der untersten Reihe der vorstehenden

[illegible]

...eise fortschreitend zu einer erheblicheren Dilatation desselben ...führte, bis er mit einer kräftigen Systole sich der angesammelten



Blutmenge gegen den Bulbus zu entledigte. Es bedurfte also infolge der herabgesetzten Erregbarkeit der Herzkammer hinsichtlich ihrer rhythmischen Contraction bei bestehender tonischer Contraction einer stärkeren Dehnung derselben, um eine Systole auszulösen. Auch am Bulbus konnte bei über 30° liegenden Temperaturen eine fortschreitende Verengerung wahrgenommen werden, während am Vorhof eine solche erst kurz vor dem Stillstand desselben sichtbar wurde.

Die Schwanzgefässe waren bei Kaulquappen bei Kälteeinwirkung verhältnissmässig eng, die Arterien meist wenig gefüllt. Die im Ganzen sehr träge Blutbewegung in der Schwanzarterie erfolgte gewöhnlich nur ruckweise, so dass auf den kräftigen Impuls bei der Kammercontraction eine Zeit lang kaum eine oder nur eine minime Bewegung an der Blutsäule wahrgenommen werden konnte. Bei sehr starker dauernder Abkühlung war mitunter die Circulation in den peripheren, blutleeren Gefässen erloschen. In den vom Bulbus abgehenden Arterienbögen war unter diesen Umständen, während der der Ventrikelsystole unmittelbar vorhergehenden Erschlaffung des Bulbus eine vollständige Hemmung, ja selbst eine kleine, ganz kurz dauernde rückläufige Bewegung der Blutsäule wahrnehmbar. Bei Erwärmen über 30° war zunächst die Circulation in allen Gefässen des Schwanzes äusserst beschleunigt, so dass man am Ende der grossen Schwanzgefässe die einzelnen Blutkörperchen nicht mehr deutlich unterscheiden konnte. Die Gefässe wurden dabei immer weiter, und namentlich die Venen waren strotzend mit Blut gefüllt. Beim Eintritt von Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge des Herzens trat in der erweiterten Schwanzarterie zunächst wieder eine bloss ruckweise Bewegung der Blutsäule und dann Hin- und Herpendeln derselben auf, während in der Vene zu dieser Zeit zunächst noch ein langsames, continuirliches Strömen zu beobachten war, bald aber auch bloss pendelnde Bewegung der Blutmasse sichtbar wurde. In den Kopfgefässen war die Störung der Blutbewegung zu dieser Zeit noch keine so tief greifende. Wenn im Bereiche des ganzen Schwanzes die Circulation schon vollständig erloschen gefunden wurde, war in den Kopfarterien noch eine continuirliche, langsame, ruckweise beschleunigte Strömung vorhanden. Später erfolgte die Blutbewegung auch hier in den Arterien ausschliesslich ruckweise und zuletzt kam es nach kurz vorangegangener pendelnder Bewegung der Blutmasse, in den einzelnen Gefässen zu verschiedener Zeit, zum vollständigen Stillstande derselben, während in den Venen noch ein bald darauf erlöschendes, langsames, continuirliches Strömen zu sehen war. Wenn der Ven-



trikel im anderen Rhythmus als der Vorhof und Bulbus schlug, konnte man wahrnehmen, dass bei jeder Vorhofs- und Bulbussystole nur ein schwaches, ruckweises Fortschieben der Blutsäule mit darauffolgender anscheinender Ruhe eintrat, während bei der nach einigen solchen Vorhofssystolen eintretenden Kammersystole die Blutsäule eine anhaltende mächtige Beschleunigung erhielt, welches Phänomen besonders schön an den Kiemen von Salamanderlarven sichtbar war. Eine ähnliche Zusammensetzung der Blutbewegung aus zwei verschiedenen Impulsen konnte auch in zwei Fällen bei bedeutender Frequenzherabsetzung des Herzens infolge lang einwirkender Kälte beobachtet werden. Zuerst bekam die Blutmasse einen mächtigen Impuls durch die Kammersystole, dann folgte noch eine schwache Beschleunigung infolge Bulbuscontraction. Die Circulation hatte dabei so gelitten, dass die Fortpflanzung des Pulses nur bis etwa in die Hälfte des Schwanzes sichtbar war, in dem übrigen Theil desselben aber bei ganz blutleeren, engen Gefässen jede Circulation fehlte. — Nach dem Erlöschen der Ventrikel- und Vorhofscontractionen war im Aortenbulbus, mit den schwachen Contractionen desselben zusammenhängend, noch ein leichtes Hin- und Herpendeln des Blutes ohne jeden circulatorischen Nutzeffect wahrzunehmen. Ganz analog waren die Verhältnisse an den Gefässen beim Erwärmen und Abkühlen bei Salamander- und Tritonenlarven. Auch hier äusserte sich die Wirkung der Abkühlung hauptsächlich darin, dass der Blutstrom relativ träge und die zu- und abführenden Gefässe relativ leer, die der Erwärmung aber darin, dass der Blutstrom rasch und die zu- und abführenden Gefässe relativ voll waren.

Die bedeutende Verminderung der Schlagzahl des Herzens bei der Abkühlung bot Gelegenheit zu genauerer Beobachtung des Blutstromes innerhalb des Herzens selbst, sowie hinsichtlich der Blutbewegung der in den Venensinus einmündenden grossen Venenstämme. In ersterer Hinsicht ist zu bemerken, dass bei Kaulquappen deutlich erkennbar war, dass bei jeder Vorhofscontraction der Ventrikel stark erweitert wurde und dass dabei das Blut bis in den Anfangstheil des Aortenbulbus getrieben wurde. Wir müssen also annehmen, dass in diesem Zustande der Entwicklung ein sufficienter Klappenverschluss des Aortenbulbus gegenüber der Herzkammer am Kaulquappenherzen nicht besteht. Bei der darauffolgenden Ventrikelcontraction wird das Blut durch den Bulbus in die Arterienbögen getrieben. Am Ende der Systole streckt sich der Ventrikel und wird eiförmig, und im Zusammenhange damit kommt es zu einer Locomotion der Herzspitze, der bei der darauffolgenden



Erweiterung der Kammer bei der Vorhofssystole eine noch ausgiebigere Locomotion der Spitzengegend folgte. Ich habe in einem besonders geeigneten Falle diese zweifache Locomotion der Herzspitze mit dem Ocular-Netzmikrometer gemessen und gefunden, dass in diesem Falle die durch Streckung bewirkte Bewegung einen Theilstriche, der durch Dilatation bewirkte jähe Ruck ein einhalb Theilstrich betrug. Während der durch die Vorhofssystole bewirkten Dilatation des Ventrikels und während seiner Contraction geht er aus der eiförmigen in die kugelige Gestalt über. — Am Bulbus war bei Beginn der rasch auf die Ventrikelsystole folgenden Zusammenziehung desselben diese in der Regel zunächst am deutlichsten an der dem Ventrikel zugekehrten concaven Seite des Organs wahrnehmbar, an der convexen, dem Ventrikel abgewandten Seite desselben trat erst unmittelbar vor der Erschlaffung des Bulbus eine eigenthümliche umschriebene Einknickung desselben auf, eine Zweitheilung der Bewegungserscheinungen am Bulbus, welche auch beim Erwärmen deutlich sichtbar war, wenn die Frequenz der Herzaction bereits erheblich gesunken und der Ventrikel schon in Stillstand versetzt war oder wenigstens viel seltener schlug als der Bulbus, und welches Verhalten vielleicht die eigenthümliche Form der Curven erklärt, welche *Engelmann* [2] beim Erwärmen des Froschbulbus gefunden hat. Auch bei Salamanderlarven war das Vordringen der Blutsäule bei Vorhofscontraction bis in den Anfangstheil des Aortenbulbus wahrnehmbar. Die Weiterbeförderung derselben in den übrigen Theil desselben erfolgte erst bei der ein kleines Zeittheilchen später eintretenden Ventrikelcontraction. Durch diese aber wurde nur ein Theil des im Ventrikel enthaltenen Blutes in den Bulbus, ein anderer Theil aber in den Vorhof geschafft, der gleichzeitig auch durch die Zusammenziehung des Venensinus Blut erhielt, so dass er gewissermaassen von zwei Seiten her mit Blut gespeist und erweitert wurde. Dieses Ueberströmen des Blutes aus dem Ventrikel in den Vorhof erfolgte immer erst gegen Ende der Ventrikelcontraction und in einem verhältnissmässig dünnen Strahl, so dass wohl doch ein allerdings nicht sufficienter Verschluss zwischen Vorhof und Ventrikel zu bestehen scheint. Alle diese eben erwähnten Erscheinungen fanden sich analog bei Tritonenlarven, aber weniger deutlich ausgeprägt. Da zu der Zeit, wo das Blut aus dem Ventrikel in den Vorhof getrieben wird, der Venensinus contrahirt ist, so wird hiedurch ein Hinderniss für das Vordringen der aus der Kammer zurückgeworfenen Blutmasse bis in die grossen Venen geschaffen.

Bei der Contraction des Venensinus bez. Vorhofes konnte man



in der Regel in den der vena cava inferior und in den den venae cavae superiores entsprechenden Gefässen eine ausgesprochene Hemmung des Blutstromes beobachten, die häufig bis in die Mitte des Schwanzes zu verfolgen, am Schwanzende jedoch niemals erkennbar war. Bei Salamander- und Tritonenlarven war bei der Contraction des Venensinus recht häufig, bei Kaulquappen hingegen sehr selten, in dem unmittelbar an den Sinus angrenzendem Stücke der vena cana inf. bei Contraction desselben ein Rückströmen des Blutes zu beobachten. Die Erweiterung des Venensinus bez. des Vorhofes markirte sich unter diesen Umständen durch eine starke Beschleunigung des Blutstromes in den den venae cavae entsprechenden Gefässen.

Schlussbemerkungen.

Aus den vorstehend mitgetheilten Beobachtungen geht wohl ausreichend hervor, wie sehr sich die Amphibienlarven zu einer Verfolgung des gesammten Kreislaufs, einschliesslich der Herzthätigkeit mittels des Mikroskopes eignen.

K. B. Reichert,[12] dessen diesbezügliche Mittheilungen mir erst nach Niederschrift der vorstehenden Blätter bekannt wurden, hat schon vor 35 Jahren zu gleichem Zwecke Fischembryonen benutzt, und dabei schon die eigenthümliche auch von ihm als „ruckweise" bezeichnete Bewegung des Blutes in den Arterien, sowie die Beschleunigung des Blutstromes in den grossen Venenstämmen bei der Dilatation des Vorhofes beobachtet.

Die Beeinflussung der Herzthätigkeit durch die Temperatur hat sich bei den Amphibienlarven, trotz ihres unvollständig entwickelten Herznervensystems im Wesentlichen als gleich mit jener bei erwachsenen Thieren erwiesen, was in Uebereinstimmung steht mit den Beobachtungen *Knolls*[13] an wirbellosen Thieren, und *Pickerings*[11] an Hühnerembryonen ohne nachweisbarem Herznervensystem. Bemerkenswerth erwiesen sich dabei die bei Temperatursteigerung gefundenen hohen Pulszahlen und minimen Volumschwankungen bei sehr verkleinertem Ventrikel, sowie der überaus gedehnte Verlauf der Systole bei Abkühlung und die hierbei eintretende starke Verengerung des Ventrikels. Hervorzuheben ist weiter das Eintreten von Starre des ganzen Thieres bei einer Steigerung der Temperatur, bei welcher das Herz noch schlägt, eine Erscheinung, die in Uebereinstimmung steht mit einer Beobachtung von *W. Pascheles*,[14] der bei erwachsenen Fröschen, die in einem Plethysmogrophen erwärmt wurden, den Hinterkörper des



Thieres starr fand, während das Herz noch schlug, was hier wie dort seine Erklärung wohl darin finden dürfte, dass das im Inneren des Leibes liegende Herz durch diese Lage bis zu einem gewissen Grade vor der von aussen eindringenden Wärmeeinwirkung geschützt ist.

Dabei aber erwiesen sich wieder die einzelnen Abschnitte des Herzens, ohne dass hier ähnliche Gesichtspunkte geltend gemacht werden könnten, der Wärme gegenüber verschieden resistent, — am meisten der Bulbus aortae, am wenigstens der Ventrikel. Dies sprach sich schon in Bezug auf den durch Wärme bewirkten cardiotonischen Zustand aus, der am Ventrikel weit früher und weit ausgeprägter auftrat als am Vorhof und am Bulbus, dann in dem Umstande, dass letztere beide Herzabschnitte oft in gleichem Tempo weit häufiger schlugen als der Ventrikel, und endlich darin, dass dieser seine Bewegungen zuerst, der Bulbus aber zuletzt vollständig einstellte. Aber auch bei starker Abkühlung verhielten sich die einzelnen Herzabschnitte verschieden, indem dabei die dem Ventrikel eigenthümliche Verzögerung der Systole und das Verharren auf der Höhe der Systole am Vorhof und Bulbus vermisst wurden.

Es frägt sich, ob diesem verschiedenen Verhalten der einzelnen Herzabschnitte gegen Temperatureinwirkungen, das in Uebereinstimmung steht mit Beobachtungen am Herzen von Hühnerembryonen, die *Fano*[15] bei Einwirkung verschiedener Gase und *W. His jun.*[16] bei solcher von Herzgiften anstellten, nicht Verschiedenheiten der Entwickelung dieser einzelnen Abschnitte, namentlich ihres Nervensystems zu Grunde liegen, das wie aus den Untersuchungen von *W. His jun.*[10] hervorgeht, in den einzelnen Theilen des Herzens zu verschiedenen Zeiten auftritt. Denn damit, dass die Sympathicusganglien nach der Art ihrer Entwickelung dem sensiblen Nervensysteme, die Ganglienzellen des Herzens aber wiederum nach ihrer Beschaffenheit den sympathischen Ganglien zugerechnet werden, wie *W. His jun.* und *E. Romberg*[17] dies thun, ist doch wahrlich über die functionelle Bedeutung der Herzganglien noch durchaus nicht abgesprochen. Und ebensowenig lässt sich aus dem Umstande, dass das embryonale Herz noch vor Anlage seines Nervensystems, wie das Herz von Evertebraten, in dem ein Nervensystem überhaupt nicht nachzuweisen ist, rhythmisch schlägt, der Schluss ziehen, dass diesem auch bei erwachsenen höheren Thieren eine motorische Function nicht zukommt. Mit demselben Rechte liesse sich dann behaupten, dass dasselbe auch keinerlei Einfluss auf den Rhythmus des Herzschlages ausübt, weil *Knoll*[13] bei Evertebraten, bei denen er ein Herznervensystem nicht nachzuweisen vermochte, unter

Temperatureinwirkungen ganz dieselben Veränderungen im Rhythmus des Herzschlages auftreten sah, wie bei erwachsenen höheren Thieren. Professor *Knoll* glaubt denn auch, dass gerade in dem genaueren Verfolgen des Verhaltens des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte unter wechselnden Versuchsbedingungen auf verschiedenen Stufen der Entwickelung seines Nervensystems der Weg gegeben sein dürfte, zu einem näheren Einblicke in die functionelle Bedeutung dieses letzteren zu gelangen.

Auch wird die Verfolgung des Blutstromes im Herzen verschieden alter Amphibienlarven vielleicht gestatten, den Zeitpunkt in der Entwickelung derselben festzustellen, in welchem der Verschluss der Ostien sufficient wird. Jedenfalls aber lassen sich auf diesem Wege gewisse Erscheinungen bei Insufficienz der Herzklappen demonstriren, wie die Amphibienlarven sich auch zur Veranschaulichung der bei Contraction und Dilatation des Vorhofes bez. Venensinus in den grossen Venenstämmen eintretenden Blutbewegungserscheinungen eignen.

Die angegebene Beobachtungsmethode des Kreislaufs an Amphibienlarven wird es ausserdem gewiss gestatten, unter Einführung wechselnder Versuchsbedingungen eine ganze Reihe von Einzeluntersuchungen durchzuführen. Die Kürze der Zeit, während welcher brauchbares Material zur Verfügung stand, nöthigte aber diesmal, sich auf das in den vorstehenden Blättern behandelte Gebiet einzuschränken.

Litteratur.

1. *E. v. Cyon.* Gesammelte physiol. Arbeiten. Uber den Einfluss der Temperaturveränderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. S. 1—38. Berlin 1888.
2. *Th. W. Engelmann.* Der Bulbus aortae des Froschherzens. Pflügers Archiv, Bd. 29, S. 454.
3. *M. Löwit.* Ein heizbarer Objecttisch für starke Vergrösserungen. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. 2. 1885. S. 43.
4. *S. Mayer.* Ueber die blutleeren Gefässe im Schwanze der Batrachierlarven. Sitzungsberichte d. Wiener Acad. Math.-naturwiss. Classe. 1885, Bd. 91. S. 214—215.
5. *Tigerstedt* und *Strömberg.* cit. n. Jahresb. d. Anat. u. Physiol. Bd. 17. p. 44.
6. *Robert Flatow.* Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Thätigkeit des Froschherzens. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. 30. Bd. S. 363.
7. *Cohnstein* und *Zuntz.* Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Athmung des Säugethierfötus. Pflügers Archiv. 34. Bd. p. 215.
8. *G. Fano.* Ueber die Function des embryonalen Herzens. Centralblatt für Physiol. Bd. III. S. 325 ff.
9. *Oscar Langendorff.* Beiträge zur Kenntniss des Herzmuskels und der Herzganglien. Du Bois-Reymond's Arch. f. Phys. Jahrg. 1884. Suppl. S. 39.
10. *W. His jun.* Entwickelung des Herznervensystems bei Wirbelthieren. Abh. der math.-phys. Klasse der kgl. sächs. Gesellschaft d. Wissensch. Bd. 18. Nr. 1.
11. *J. W. Pickering.* Observations on the Physiology of the embryonic Heart. Journal of Physiology 1893. Vol. XIV. p. 394.
12. *H. B. Reichert.* Studien des physiolog. Instituts zu Breslau. Leipzig 1858. S. 1—93.

13. *Ph. Knoll.* Ueber die Herzthätigkeit bei einigen Evertebraten und deren Beeinflussung durch die Temperatur. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Math.-naturw. Cl. Bd. CII. Abth. III. 1893.
14. *W. Pascheles.* Ueber den Einfluss der Temperaturänderung auf die Thätigkeit des Froschherzens. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 13, S. 187.
15. *G. A. Fano.* Sulla fisiologia del cuore embrionale del pollo. Arch. per le scienze mediche. XIV. fasc. 2.
16. *W. His jun.* Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung bei Erwachsenen. Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Leipzig 1893. S. 28—30.
17. *W. His jun.* und *E. Romberg.* Beiträge zur Herzinnervation. Ebenda, S. 4 und 8.
18. *G. Heinricius.* Über die Herzvagi bei Foeten und Neugeborenen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXVI. S. 197.

Aus der Klinik weil. Prof. *Kahler's* in Wien.

DIE FORMEN DER CONSTANTEN ALBUMINURIE.

Von

DR. JULIUS NEUMANN.

(Hierzu 10 Tabellen.)

I.

Seitdem *John Bright* durch seine epochemachenden Mittheilungen[1]) die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Eiweiss im Harne lenkte, ist über die Albuminurie eine überaus grosse Zahl von Arbeiten geliefert worden, welche durch Krankenbeobachtungen und Experimente die Klinik und Aetiologie der Albuminurie zu ergründen suchten.

Im Rahmen der folgenden Arbeit liegt nur die Betrachtung der Schwankungen, welchen die Albuminurie in einem gegebenen Falle unterworfen ist und die Klarstellung des Verhältnisses zwischen Eiweiss- und Harnmenge.

Auf den verschieden grossen Eiweissgehalt des Harns in demselben Krankheitsfalle überhaupt wies schon *Bright* hin. Nach ihm betonte namentlich *Christison*,[2]) *Malmsten* und *Robinson*,[3]) dass die Albuminurie in den einzelnen Perioden des Morbus Brighti verschieden gross sei und zeitweise sogar ganz fehlen könne. *Mayer*,[4]) der durch Unterbindung von Blutgefässen oder Verengerung ihres Lumens auf experimentellem Wege Albuminurie hervorrief, beobachtete, dass der Eiweissgehalt in geradem Verhältniss zum Grade

---

[1]) Reports of medical cases 1827.

[2]) Ueber die Granularentartung d. Niere, London 1839. (Schmidt'sche Jahrb. Bd. 37, p. 111.

[3]) Schmidt'sche Jahrb. 1845. Sppltbd. 4, p. 318 u. 457.

[4]) Prager Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. 1844, Bd. 4, p. 112.

der Verschliessung stand. Nach *Barlow* und *G. C. Rees*[1]) ist der Eiweissgehalt des Urins dem mit der Masse desselben multiplicirten specifischen Gewichte proportional. *Lévy*[2]) fand bei Bestimmungen der 24 stündigen Harnmenge und des procentischen Eiweissgehaltes, dass dieser mit dem Steigen der Harnmenge sinke. *Hamon*[3]) machte mittelst eines Albuminometers, der demjenigen *Esbach's* ähnlich ist, procentische Eiweissbestimmungen und kam zu dem Resultate, dass die Albuminurie durch körperliche Arbeit, durch die Verdauungsthätigkeit, durch Abführmittel und durch dyspnoische Anfälle gesteigert werde, und da letztere Umstände vom Nervensystem abhängen, sei auch die Albuminurie vom Nervensystem abhängig. Diuretica vermehren die Albuminurie nicht, wie auch die Eiweissmenge bei vermehrter Urinsekretion abnehme, während sie, wäre die Albuminurie von der Niere abhängig, zunehmen müsste.

Pavy[4]) bestimmte in zwei Fällen von Albuminurie den procentischen Eiweissgehalt des Harns vor und nach der Nahrungsaufnahme und da derselbe nach der Nahrungsaufnahme vermehrt war, schloss *Pavy*, dass die Eiweissmenge in Folge der verschiedenen Zustände, unter welchen sich das Eiweiss im Blute befindet, gestiegen sei.

Masing[5]) machte bei Nephritis quantitative Eiweissbestimmungen auf optischem Wege nach *Vogel*. In einem zuerst angeführten Falle wurde in den Nachmittagstunden am meisten und in den Nachtstunden am wenigsten Eiweiss ausgeschieden. In Fall Nr. 2 war die durchschnittliche Eiweissmenge für je eine Vormittag-, Nachmittag- oder Nachtstunde gleich. Dieses Verhalten erklärt *Masing* durch Alkoholgenuss, denn an den Tagen, an welchen keine Alkoholika genossen wurden, enthielt der Harn in einer Vormittagstunde mehr Eiweiss als in einer Nachtstunde. Trank der Patient jedoch an Vormittagen Bier, so sank der Eiweissgehalt; während Alkoholgenuss am Tage und Abend den Eiweissgehalt des Nachmittag- und Nachtharnes steigerte, wodurch eben die im ersten Falle beobachteten Schwankungen ausgeglichen würden. Da die

---

[1]) Aphorismen u. Behandlung d. Bright'schen Krankheit (Schm. J. 1845, Sppltbd. 4, p. 318).

[2]) Schm. J. 1856, Bd. 92, p. 63.

[3]) Ueber die nervöse Natur der Albuminurie. Gaz. de Paris 1861 (Schm. J. 1861, Bd. 112, p. 29).

[4]) On assimilation and the influence of its defects on the urine. Lancet 1863 (Schm. J. 1863, Bd. 120, p. 170).

[5]) Beiträge zur Albuminometrie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868, Bd. 4, p. 318.

durchschnittliche Eiweissmenge einer Stunde an Tagen, an denen Alkohol genossen wurde, grösser war, als an anderen Tagen, schloss *Masing*, dass Alkoholgenuss bestehende Albuminurie steigere. Weiters konnte *Masing* in diesem Falle beobachten, wie während bestehender Diarrhoe die durchschnittliche Eiweissmenge einer Stunde beträchtlich sank und wie durch Tanningebrauch die Eiweissmenge stieg. Beobachtungen über den Einfluss der Nahrung und Bewegung ergaben, dass die Albuminurie durch Bewegung gesteigert werde und bei animalischer Kost grösser sei als bei vegetabilischer. *Masing* erschien es wahrscheinlich, dass es sich hauptsächlich um mechanische Einflüsse handle, wie Vermehrung oder Verminderung des Seitendruckes in den Nierenvenen, welche die Vermehrung oder Verminderung der Albuminurie bedingten.

Hartsen[1]) behauptete, dass die Albuminurie während der Verdauung am grössten sei und dass mit dem Eiweissgehalte des Blutes auch die Eiweissausscheidung im Harne zunehme; weiters sollte mit der Vermehrung der Harnmenge auch die Albuminurie steigen. Diese Behauptungen können jedoch nicht weiter in Betracht gezogen werden, da der Verfasser dieselben nicht durch methodische Angaben und zahlenmässige Beweise belegte.

Nach *Bartels*[2]) steht der Procentgehalt des Harns an Eiweiss in ziemlich constantem Verhältniss zum specifischem Gewicht des Harns und demgemäss wie dieses im umgekehrtem Verhältniss zu den Tagesmengen des Urins. Dem entsprechend sollte auch das Verhalten der absoluten Eiweissmengen sein, denn *Bartels* fand in Fällen von Schrumpfniere stärkere Albuminurie bei Tag und grössere Harnmengen bei Nacht.

Runeberg[3]) genügte die Bestimmung der 24 stündigen Eiweissmenge nicht, weil die Albuminurie während dieser Zeit zu grosse Schwankungen mache, vielmehr soll nach ihm jede entleerte Harnportion oder die während einer gewissen Periode des Tages oder der Nacht abgesonderte Harnmenge für sich untersucht und die Absonderungszeit so genau als möglich festgestellt werden, um ein bestimmtes Mass für die Absonderungsgeschwindigkeit zu erzielen. Derartige procentische und absolute Eiweissbestimmungen führte nun *Runeberg* in einigen Fällen von Nierenleiden mit Herzhyper-

[1]) Bemerkungen über die Diät bei chron. Albuminurie etc. Virchow-Archiv 1873. Bd. 59. p. 529.

[2]) Handbuch d. Krankh. d. Harnapp. (Handb. d. spec. Path. u. Ther. von Ziemssen, 9. Bd. Leipzig 1877).

[3]) Z. Frage d. Vorkommens d. Albuminurie bei gesunden Menschen (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880).



trophie aus und kam zu demselben Schluss wie *Bartels*, nämlich, dass reichliche Harnmenge bei Nacht mit geringer Albuminurie zusammenfällt und dass körperliche Bewegungen überhaupt eine verminderte Harnabsonderung mit reichlichem Albumingehalt hervorrufen. Während jedoch *Bartels* diese Thatsache aus einer durch die Körperbewegung hervorgerufenen Drucksteigerung im arteriellen Gefässsystem und hiedurch bedingten Vermehrung der Eiweissfiltration erklärte, nahm *Runeberg* als Ursache der geringeren Harnmenge eine durch die mangelhafte Energie des Herzens erklärliche Herabsetzung des arteriellen Druckes an, welcher Umstand gleichzeitig die Steigerung der Albuminurie bewirke.

Schmuziger [1]) legte sich in einem Falle von acuter Nephritis die Frage vor, ob die Steigerung der Harnmenge durch Getränkeaufnahme auch eine Vermehrung der Eiweissausscheidung bedinge oder nicht. Um dies zu entscheiden, bestimmte er im Nachtharn vor und nach einer Getränkeaufnahme die absolute Eiweissmenge, woraus sich ergab, dass selbst durch excessive Steigerungen der Harnmenge die Eiweissmenge nicht gesteigert wurde. Zur Erklärung dieses Umstandes nahm *Schmuziger* an, dass die Flüssigkeiten so rasch ausgeschieden würden, dass sich keine merkliche Blutdrucksteigerung einstellen konnte, denn sonst hätte sich eine solche durch reichlichere Eiweissausscheidung kundgegeben.

Sehrwald [2]) hält die Bestimmung der Tagesmenge oder gar nur des Procentgehaltes der einzelnen Ausscheidungsprodukte im Harn für ungenügend. Er bestimmte daher in einigen Fällen von Nephritis, um die Abhängigkeit der Albuminurie von der Eiweissnahrung festzustellen, mittelst des *Esbach*'schen Albuminimeters die procentische und absolute Eiweissmenge, weiters die Harnstoff- und Phosphorsäuremenge und das specifische Gewicht in den meist stündlich entleerten Harnportionen. Die aus den erhaltenen Werthen construirten Curven ergaben ein Parallelgehen der absoluten Phosphorsäure- und Eiweissmengen mit den Harnmengen, woraus *Sehrwald* den Schluss zog, dass der Glomerulus der gemeinschaftliche Ort für die Ausscheidung von Harnwasser, Eiweiss (auf dem Wege der Diffussion) und Phosphorsäure (durch Secretion) sei. Aus dem Parallelgehen dieser Curven schloss *Sehrwald* weiters, dass der Glomerulus für Eiweiss um so durchlässiger werde, je stärker

---

[1]) Beiträge z. Kenntniss d. Wasser- u. Eiweissausscheidung durch die Nieren (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 5).

[2]) Ueber das Verhältniss d. Eiweissausscheidung zur Eiweissaufnahme bei Nephritis. Münchener medicin. Wochenschr. 1888. Nr. 48 u. 49.



sein Epithel secretorisch arbeite, und, da Harnstoff und Phosphorsäure die Indikatoren für den Eiweisszerfall sind, je stärker dieser letztere ist. Bei herabgesetztem Stoffumsatz sei ferner die Durchlässigkeit des Glomerulus um so grösser, je schlechter in Folge der ungenügenden Eiweisszufuhr die Ernährung desselben werde. Damit stimme, dass die Albuminurie am Anfange der Verdauung, wo der Eiweissübergang aus der Nahrung in's Blut am intensivsten sei, einen Abfall zeigte und erst am Ende der Verdauung anstieg, zu einer Zeit, wo die Eiweissmenge im Blute schon wieder im Abfalle begriffen sein musste. Auch an Hungertagen fand *Sehrwald* die Albuminurie gesteigert und sieht die Ursache hierfür in einer durch Ernährungsstörung bedingten gesteigerten Durchlässigkeit der Glomeruli.

Auf die Schwankungen der Albuminurie wurde man übrigens schon in den 60er Jahren durch die Beobachtung der Fälle von intermittirender Albuminurie aufmerksam gemacht. Dadurch wurden andererseits auch die Kenntnisse über das vorübergehende Auftreten der Albuminurie bei gesunden Menschen, welches schon *Christison* und *Darwall* beschrieben, namentlich durch die Beobachtungen von *Ultzmann* bei jungen Leuten, *Leube* an Soldaten, *Dukes, Gull* und *Fürbringer* an Kindern, *Johnson*, *Mumm, v. Noorden* u. A. erweitert. Ueber die Schwankungen der Albuminurie in den Fällen sogen. periodischer, cyklischer oder intermittirender Albuminurie und die Umstände, welche sie beeinflussen, herrscht in der über diesen Gegenstand ziemlich reichen Litteratur nicht genügende Einigkeit. Schon *Vogel* erwähnt in seinem Lehrbuche der Krankheiten der harnbereitenden Organe einen Fall intermittirender Albuminurie, bei welchem tagsüber Albuminurie bestand, während Nachts der Harn eiweissfrei war.[1]) *Ultzmann* beobachtete gleichfalls einen Fall von intermittirender Albuminurie. In diesem hatte jedoch die Albuminurie keine konstanten Beziehungen zur Tageszeit, auch wurde sie weder durch die Nahrung, noch durch körperliche oder geistige Anstrengung beeinflusst. *Pavy* wies im Jahre 1885 auf die Regelmässigkeit hin, mit welcher die täglichen Schwankungen der Albuminurie in diesen Fällen ablaufen und behauptete, dass auf dieselbe hauptsächlich die Körperstellung von Einfluss wäre. *v. Noorden* [2]) konnte diese Angabe unter Hinweis auf die Grösse der Albuminurie

---

[1]) Dressler beschrieb (Virchow-Arch. 1854, Bd. 6, p. 264) einen Fall von intermittirender Albuminurie, der sich wahrscheinlich auf paroxysmale Haemoglobinurie bezieht.

[2]) Ueber Albuminurie bei gesunden Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, Bd. 38, p. 205.



(bis $^1/_2$ %) nur bestätigen. Während jedoch *Pavy* das Tagesmaximum am Nachmittag beobachtete, fand es *v. Noorden* am Vormittag und schreibt auch der Tageszeit den grössten Einfluss auf diese Albuminurie zu. *Fürbringer*[1]) theilte mehrere Fälle von intermittirender Albuminurie mit. In einem derselben verschwand das Eiweiss aus dem Harn gerade nach grösseren Spaziergängen. Bei einem nervösen, aber sonst gesundem Manne mit Albuminurie, die starken Schwankungen unterlag, konnte *Fürbringer* durch Anregung der Diurese den Eiweissverlust ganz verhindern. *Crocker Simmons*[2]) beschrieb einen Fall von intermittirender Albuminurie, bei welchem die Albuminurie während der Körperbewegung auftrat, jedoch durch Trinken grosser Mengen von Flüssigkeiten zum Verschwinden gebracht werden konnte; während der in der Körperruhe eiweissfreie Harn, wenn seine Menge durch reichliche Darmentleerungen herabgesetzt wurde, wieder eiweisshaltig wurde. Digitalis führte Intermittenz der Albuminurie herbei. *Bull*[3]) veröffentlichte zwei Fälle, bei welchen die Albuminurie von der Körperbewegung abhängig war, auch konnte die Albuminurie durch Pilocarpin erzeugtes Schwitzen hervorgerufen werden. *Mareau* und *Ringstedt* beobachteten Abhängigkeit der Albuminurie von der Mahlzeit. In dem Falle, den *G. Klemperer*[4]) beobachtete, bestanden zwei Tagesmaxima und die Albuminurie war vorwiegend von der Bewegung und auch von geistiger Anstrengung beeinflusst, während die Nahrungsaufnahme ohne Einfluss auf dieselbe war. Ueber das Verhältniss der ausgeschiedenen Eiweissmenge zur Harnmenge erwähnt auffallender Weise nur *Ringstedt*,[5]) dass dieselben zu einander im umgekehrten Verhältniss stünden.

Soll nun auf die Kritik dieser angeführten Litteraturangaben eingegangen werden, so muss man sich vor Allem darüber klar werden, dass es sich bei der Beurtheilung der Schwankungen der Albuminurie um Aenderungen der Menge eines Körpers innerhalb einer ebenfalls quantitativen Schwankungen unterliegenden Flüssigkeit handelt. Es würde demnach die Bestimmung des Procentgehaltes weder über die Eiweissmenge, noch über das eigentliche Verhalten der Eiweissausscheidung einen Aufschluss liefern. Weiters müssen hier vorzüglich jene Schwankungen ins Auge gefasst werden, denen

[1]) Zur Kenntniss d. Albuminurie bei gesunden Nieren. Zeitschr. f. klin. Med. 1879. Bd. 1.
[2]) Centralblatt f. klin. Med. 1887, p. 1021.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 23.
[4]) Ueber cyklische Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, Bd. 12, p. 168.
[5]) Schmidt'sche Jahrb. 1890 Bd. 225, p. 141.



die renale Albuminurie innerhalb einer so kurzen Zeit unterliegt, dass von einer wirklichen Aenderung der die Albuminurie bedingenden Nierenerkrankung nicht leicht gesprochen werden kann. Denn die Klarstellung der Schwankungen der Albuminurie in einem gegebenen Falle muss von der Voraussetzung ausgehen, dass der pathologische Zustand der Niere innerhalb der Versuchsdauer ein constanter bleibt. Dann sind Harn- und Eiweissmengen die variablen Grössen. Demgemäss fallen die leicht verständlichen Steigerungen oder Abnahmen der Eiweissmenge in Fällen von rascher Besserung oder Verschlimmerung der Nierenprocesse ausserhalb des Bereiches dieser Betrachtungen, welche sich somit hauptsächlich mit den Tagesschwankungen der Albuminurie oder den Formen der Eiweissausscheidung zu befassen haben.

Kehren wir zur Kritik der über diesen Gegenstand vorhandenen Litteratur zurück, so müssen demnach von dem bezeichneten Standpunkte aus die auf procentischen Eiweissbestimmungen beruhenden Schlüsse als unberechtigt bezeichnet werden.

So behauptete *Pavy* [1]) auf Grundlage procentischer Eiweissbestimmungen, die Albuminurie wäre nach der Nahrungsaufnahme gestiegen. Berechnet man jedoch aus den von *Pavy* selbst angegebenen procentischen Werthen die absoluten Eiweissmengen, so ergiebt sich, wie die untenstehende Tabelle zeigt, nicht eine Vermehrung der Eiweissmenge nach der Nahrungsaufnahme, sondern (mit Ausnahme einer Zahl) eine Abnahme derselben.

Fall	Zeit.	Harnmenge in Ccm	Eiweissmenge ‰.	Absolute Eiweissmenge.	Bemerkungen.
I	5—8	212	13,26	2,811	
	8—11	99	21,48	2,126	Nach der Nahrungsaufnahme.
	5—8	333	13,09	4,358	
	8—11	191	22,63	4,322	„ „ „
	5—8	241	14,17	3,414	
	8—11	142	22,17	3,148	„ „ „
II	12—6	624	14,40	8,98	
	6—12	369	19,66	7,254	„ „ „
	12—6	425	12,34	5,24	
	6—12	369	18,97	6,999	„ „ „
	12—6	581	9,37	6,443	
	6—12	496	10,09	5,004	„ „ „

[1]) l. c.



Nebenbei soll nur bemerkt werden, dass hier (mit Ausnahme einer Zahl) die Abnahme der Eiweissmenge auch mit einer Abnahme der Harnmenge zusammenfällt.

Runeberg fand bei seinen Filtrationsversuchen, dass mit Abnahme des Druckes die filtrirte Flüssigkeitsmenge sank, während ihr procentischer Eiweissgehalt stieg und, hierdurch irregeleitet, gründete er seine bekannte Theorie von der Entstehungsursache transitorischer Albuminurien. Jedoch abgesehen davon, dass diese Versuche nicht direkt auf die Niere übertragbar sind, wiesen *Gottschall, Bamberger*[1]) u. A. ebenfalls durch Filtrationsversuche nach, dass, wenn mit steigendem Druck und zunehmender Menge des Filtrates auch der procentische Eiweissgehalt sinkt, so doch die absolute Eiweissmenge steige und bei sinkendem Druck und Verminderung des Filtrates auch die absolute Eiweissmenge sinke.

Aber auch absolute Eiweissbestimmungen sprachen dafür, dass Harn- und Eiweissmenge in umgekehrtem Verhältniss zu einander stehen, da ein solches schon *Bartels* bei der Schrumpfniere erhoben hatte und *Runeberg* in den darauf untersuchten Fällen von Nierenleiden mit Herzhypertrophie dasselbe Verhalten constatiren konnte. Dass die Harnmenge im umgekehrten Verhältniss zur Eiweissmenge stehen könne, wird diesen Bestimmungen zufolge nicht bezweifelt werden. Nur muss gegen diese sowie die vorerwähnten procentischen Bestimmungen eingewendet werden, dass denselben methodisch unrichtige Untersuchungen zu Grunde gelegen hatten, indem die Werthe von Harnportionen stammen, welche aus sehr grossen und ungleichen Zeitabschnitten herrührten.

Die anderen erwähnten Bestimmungen wurden mit Rücksicht auf ganz specielle Momente ausgeführt. So fand *Schmuziger*[2]) in dem beobachteten Falle, dass excessive Steigerungen der Harnmenge durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme keine Vermehrung der Albuminurie zur Folge haben. Die gewöhnlichen Schwankungen der Harnmenge wurden hierbei unberücksichtigt gelassen.

Sehrwald[3]) hingegen, auf dessen Schlüsse ich noch zurückzukommen Gelegenheit haben werde, fand in seinen Untersuchungen, welche mit Rücksicht auf den Einfluss der Eiweissnahrung auf die Albuminurie ausgeführt wurden, dass die absolute Eiweissmenge zur Harnmenge in geradem Verhältniss stehe. Um das Verhältniss zwischen Harn- und Eiweissmenge festzustellen, genügt es nicht,

[1]) Ueber hämatogene Albuminurie. Wr. med. Blätter 1881.

[2]) l. c.

[3]) l. c.



etwa nur die 24stündigen Werthe miteinander zu vergleichen, sondern es müssen Harn- und Eiweissmengen in kurzen und vor Allem, gleichen Zeitabschnitten bestimmt werden. Dies beobachtete jedoch nur *Sehrwald* und auch seine Bestimmungen beziehen sich nicht auf vollkommen gleiche Zeitabschnitto.

Die Beobachtungen *Masings*[1]) beziehen sich auf andere die Albuminurie beeinflussende ganz specielle Momente. Es ist jedoch klar, dass so lange einander so widersprechende Angaben über das Verhältniss der Eiweiss- zur Harnmenge vorliegen und somit die eventuelle Beeinflussung der Eiweissausscheidung durch die Schwankungen der Harnmenge gar nicht in Betracht gezogen werden kann, auch der Werth jener anderen, für die Schwankungen der Albuminurie verantwortlich gemachten Umstände oder die Berechtigung der aus denselben gezogenen Schlüsse angezweifelt werden kann. Und dies ist bei den Schlussfolgerungen *Masings* um so eher erlaubt, als er das Verhältniss der Eiweiss- zur Harnmenge überhaupt nicht berücksichtigte. Auf die Beurtheilung seines ersten Falles kann nicht eingegangen werden, da die Harnmengen nicht angegeben sind. Die in diesem Falle constatirten Tagesschwankungen der Albuminurie fehlten im zweiten Falle und *Masing* sucht das auf die angegebene Weise durch Alkoholgenuss zu erklären. Vor Allem muss bemerkt werden, dass die den Bestimmungen des absoluten Eiweissgehaltes zu Grunde liegenden Harnportionen aus ungleichen Zeitabschnitten stammen. Da aber die Absonderungsgrösse des Harns innerhalb kurzer Zeit grossen Schwankungen unterliegen kann und eben die Beeinflussung der Albuminurie durch solche zu berücksichtigen wäre, sind die Mittelwerthe aus ungleichen Zeitabschnitten gewonnener Harnmengen nicht nur für die in der Zeiteinheit abgesonderte Harnmenge, sondern auch für die in der Zeiteinheit ausgeführte Eiweissmenge unzuverlässig, da sie aus Mischungen eventuell verschieden stark eiweisshaltiger Harne in der Blase abgeleitet würden. Weiters zieht *Masing* aus denselben Eiweissbestimmungen durch wiederholtes Combiniren mehrere Mittelwerthe, so dass die Wirkung eines Umstandes gleichzeitig als durch einen anderen bedingt erscheint, wie das noch gezeigt werden soll. Betrachtet man nun die Resultate *Masings* mit Rücksicht auf das Verhalten der Eiweiss- zur Harnmenge, ohne jedoch vorläufig ein ursächliches Verhältniss dieser behaupten zu wollen, so findet man, dass an den Tagen, an welchen Alkohol genossen wurde, nicht nur die Albuminurie, sondern auch die Harnmenge stieg; dasselbe findet

[1]) l. c.

man an den Nachmittagsharnen, während im Vormittagsharn mit Vermehrung der Harnmenge Verminderung der Eiweissmenge und im Nachtharn Vermehrung der Eiweismenge mit Verminderung der Harnmenge zusammenfällt. Es ist jedoch der letztere Schluss nicht zulässig, da ein einziger Nachtharn nach Alkoholgenuss 28 anderen entgegengestellt wird, welchen gegenüber allerdings in dem ersteren die Albuminurie grösser und die Harnmenge geringer erscheint. In Bezug auf die Verminderung der Eiweissmenge in den Vormittagsharnen nach Biergenuss soll vorläufig bemerkt werden, dass durch diesen die Harnmenge excessiv gesteigert wurde. Eclatant ist der Zusammenhang zwischen dem Sinken der Albuminurie und der Diarrhoe, aber ebenso eclatant ist die gleichzeitige Verminderung der Harnmenge. Die Schlüsse in Bezug auf den Tanningebrauch sind unrichtig, da die Werthbestimmungen der Albuminurie ohne Tanninbehandlung in die Zeit der Diarrhoe hineinfallen, wo ohnedies eine Verminderung der Eiweissmenge bestand und somit nicht dem Aussetzen des Tannins zugeschrieben werden kann. Auch an den Tagen mit stärkerer Bewegung war nicht nur die Eiweissmenge gestiegen, sondern auch die Harnmenge vermehrt.

Auf das Verhältniss der Eiweiss- zur Harnmenge bei der intermittirenden Albuminurie reflectirt in erwähnter Weise *Ringstedt*, während die übrigen citirten Autoren nur aus dem procentischen Verhalten der Albuminurie ihre Schwankungen festzustellen trachteten.

Das Verhältniss zwischen Harn- und Eiweissmenge ist demnach als keineswegs festgestellt zu betrachten. Die betreffenden Angaben wurden zum grossen Theil von procentischen Bestimmungen abgeleitet und müssen daher von vorne herein abgelehnt werden; oder sie beziehen sich auf absolute Werthbestimmungen, die jedoch nur mit Rücksicht auf ganz specielle Momente ausgeführt wurden und bei denen die Methodik der Untersuchungen nicht einwandsfrei ist. Ueberdies sind über die täglichen Schwankungen der Eiweissausscheidung, oder wie man auch kurz sagen kann, über die Form der Albuminurie, sowie über das Verhältniss der Eiweiss- zur Harnmenge in verschiedenen Fällen von Erkrankung der Niere methodisch richtige und ausgedehntere klinische Untersuchungen überhaupt nicht ausgeführt worden. In so lange aber die selbständigen Schwankungen der Albuminurie sowie die Abhängigkeit der Eiweissausscheidung von den Schwankungen der Harnmenge unbeachtet bleibt, kann auch die Beeinflussung der Albuminurie durch andere Umstände nicht richtig beurtheilt werden.



II.

Von solchen Erwägungen ausgehend, wurden mit Rücksicht auf diese Verhältnisse zahlreiche Krankheitsfälle untersucht. Dabei beschränkte sich die Auswahl jedoch nur auf constante oder vielmehr dauernde renale Albuminurien, da es von vorne herein zweckmässig schien, vorübergehende Albuminurien, als solche, welche nur durch transitorische Störungen bedingt sind und daher innerhalb kurzer Zeit Schwankungen in Folge der Aenderung der sie bedingenden Störungen unterliegen könnten, nicht auf ihr Verhältniss zur Harnmenge zu untersuchen.

Der innerhalb einer bestimmten Zeit in der Blase angesammelte Harn kann mit Recht als ein Mass für die Grösse der Nierenthätigkeit gelten. Da die Harnabsonderung aber innerhalb kurzer Zeit mehr oder weniger grossen Schwankungen unterliegt, wurden in den beobachteten Fällen die Harnmengen in kurzen Zeitabschnitten untersucht. Meist entleerten die Patienten zweistündlich ihre Blase. Der gesondert aufgefangene Harn wurde sodann gemessen, sein specifisches Gewicht notirt und der procentische Eiweissgehalt mittelst des *Esbach*'schen Albuminimeters bestimmt, aus welchem dann die absolute Eiweissmenge berechnet wurde. Zweifel, die über die Genauigkeit der Bestimmungen mit dem *Esbach*'schen Albuminimeter obwalten könnten, verlieren dadurch an Bedeutung, dass es ja gar nicht auf absolut richtige Zahlen ankam, sondern nur auf Werthe, die mit einander verglichen werden konnten. Und diese wurden um so leichter erreicht, als angenommen werden konnte, dass unter stets gleichen Versuchsanordnungen auch die Fehler von Seiten des Albuminimeters stets gleich blieben. Die Prüfung des Harns auf sonstige pathologische Bestandtheile, sowie die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes wurde diesen Bestimmungen, welche immer unter den nöthigen Cautelen und den gleichen Bedingungen angestellt worden waren, stets vorausgeschickt, um im Zusammenhange mit dem am Patienten selbst erhobenen Befunde über die Natur des Leidens möglichste Aufklärung zu gewinnen. Nur unter besonderen Umständen, so, wenn die 24 stündige Harnmenge subnormale Werthe betrug, beschränkte man sich, die Blase dreistündlich entleeren zu lassen. Stets wurde jedoch grosses Gewicht darauf gelegt, dass die Patienten die vorgeschriebene Zeit genau einhielten, was am leichtesten dadurch zu erreichen war, dass man ihr Interesse für die Untersuchungen zu gewinnen trachtete. Die ausschliessliche Verwendung von stets in gleichen Zeitabschnitten entleerten Harn- und Eiweissmengen zur Feststellung der gegen-



seitigen Beziehungen derselben ist von principieller Wichtigkeit. Denn man muss im vorhinein die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die Harn- und Eiweissausscheidung von verschiedenen Umständen abhängig sein könnte, was ja schon dadurch wahrscheinlich gemacht wird, dass die Albuminurie ein pathologischer Vorgang ist und nicht einer Secretion gleichkommt. Es ist daher die Zeiteinheit das einzige Maass, welches für die Grösse der Ausscheidung anwendbar erscheint. Die Untersuchungen wurden bei Tag und Nacht gleichmässig fortgeführt und selbstverständlich darauf gesehen, dass nicht auf irgend eine Weise Etwas vom Harn verloren gehe. In den meisten Fällen wurden auch die genossenen Getränke, ihre Menge und die Zeit ihrer Einnahme notirt. In einigen Fällen von intermittirender Albuminurie war die Versuchsanordnung dahin geändert, dass nur der eiweisshaltige Tagharn in zweistündlichen Portionen entleert wurde, während der Nachtharn, nachdem man sich durch einige Tage hindurch überzeugt hatte, derselbe sei stets eiweissfrei, in ungebundener Zeit gelassen wurde. Unter genauer Berücksichtigung der Absonderungszeit des Nachtharns wurde dann die durchschnittliche zweistündliehe Harnmenge berechnet, wesshalb die construirte Curve wohl nicht das eigentliche Bild der Form der Harnabsonderung zur Nachtzeit wiedergiebt, was auch nicht ihre Aufgabe ist, da sie doch blos das Verhalten der Harnausscheidung zu der nur tagsüber bestehenden Albuminurie zu liefern hat. War das Verhältniss der Albuminurie zur Harnmenge in einem Falle festgestellt, so wurden öfters Versuche über die Beeinflussung der Albuminurie durch andere Momente gemacht, deren Resultate jedoch grösstentheils negativ ausfielen oder deren Deutung mit zu grossen Schwierigkeiten verbunden war.

Um die Anschaulichkeit der gewonnenen Resultate zu erhöhen, wurden dieselben in Curven graphisch dargestellt, indem die Werthe auf die Ordinate, die Zeiten auf die Abscisse übertragen wurden. Immer beziehen sich zwei Curvenpaare auf eine Untersuchung und stellen die Verhältnisse der Harnmenge zur procentischen und absoluten Albuminurie dar. Aus der grossen Zahl von Beobachtungen mögen nur die Bruchstücke einiger wiedergegeben werden, welche durch ihre Form die Typen der Eisweissausscheidung im Harne charakterisiren und zu manchen theorethischen Auseinandersetzungen über die Ursache ihres Verhaltens anregen.

Die erste Tabelle stammt aus der längeren Beobachtung eines Patienten, der an einer entzündlichen Fettniere litt. Man entnimmt aus derselben vor Allem, dass die Eiweissausscheidung mit der Harnmenge steigt und fällt, was eigentlich unerkannt bliebe, falls



man nur die Curve der procentischen Eiweissmengen mit der Harnmenge vergleichen würde.

In der zweiten Tabelle, welche von einer acuten Nephritis im Stadium der Rückbildung herrührt, findet man im Allgemeinen ein gleiches Verhalten der absoluten Albuminurie zur Harnmenge, wie in der ersten Curve. Nur folgen hier die Schwankungen der Eiweissausscheidung nicht so genau denen der Harnmenge, welch' letztere sehr grosse tägliche Schwankungen durchmacht. Im übrigen besteht, wie das im Ablaufe der acuten Nephritis gewöhnlich eintritt, wenn mit der Besserung der entzündlichen Affection die Niere wieder functionstüchtig wird, starke Polyurie mit Umkehr der Tagesschwankung, so nämlich, dass Nachts mehr Harn ausgeschieden wurde als bei Tag.

Tabelle Nr. III zeigt die Bestimmungen in einem acuten Nachschub einer chronischen Nephritis und Tabelle Nr. IV diejenigen einer chronischen parenchymatösen Nephritis. An beiden spricht sich mehr oder weniger deutlich ein *gerades Verhältniss zwischen den absoluten Albuminwerthen und den Harnmengen* aus, wenn dasselbe auch an einzelnen Stellen nicht eingehalten wird. Jedoch muss jedenfalls zugegeben werden, dass die Curven im Allgemeinen dem bezeichneten Typus folgen, worauf es hauptsächlich ankommt.

Tabelle Nr. V wurde an einem, durch die Autopsie bestätigten Falle von Ren granulatus gewonnen, dessen Aetiologie wahrscheinlich in einer chronischen Bleiintoxication zu suchen war. Tabelle Nr. VI rührt von einer genuinen Schrumpfniere her. Auch diese beiden zeigen, dass die Eiweissmenge im Allgemeinen mit der Harnmenge steigt und fällt und dass die procentische Eiweisscurve mit der absoluten durchaus nicht übereinstimmt.

Ganz anders ist das Verhalten in Tabelle Nr. VII. Diese stammt von einem Patienten, der in Folge eines Herzfehlers im Stadium der Incompensation an Stauungserscheinungen aller Organe litt und durch die Section wurde bestätigt, dass es sich in den Nieren ebenfalls nur um Stauung im Sinne einer cyanotischen Induration handelte. Hier fällt zunächst der *Parallelismus zwischen der procentischen und der absoluten Eiweisscurve* auf; weiters, dass *zwischen der Eiweissausscheidung und den Schwankungen der Harnmenge gar kein Zusammenhang besteht.* Denn die absolute Eiweisscurve hält sich in diesem Falle nicht wie in den vorherigen im Allgemeinen im geraden Verhältniss zu den Schwankungen der Harnmenge; aber es besteht auch ein entgegengesetzter Typus nicht, sondern die Curve der absoluten Eiweissmenge läuft neben jener

der Harnmenge ganz selbständig einher, ohne sich an diese in irgend einer typischen Weise anzulehnen.

Dasselbe Verhalten zeigt die Tabelle Nr. VIII, welche von einem Patienten herrührt, der im Winter des Jahres 1891 auf die Klinik weil. Hofr. Prof. *Kahler*'s aufgenommen wurde. Die *Anamnese* des 27jährigen Patienten *A. P.* ergab, dass derselbe mit Tuberkulose hereditär belastet sei, als Kind Scarlatina überstanden hatte und seit vier Jahren an Lungentuberkulose leide. Vor einem Jahre traten geringe Schwellungen der Beine auf und vor einem halben Jahre Geschwüre im Munde. Die Ohren des Patienten sind in den letzten Jahren bei kalter Witterung stets erfroren. Lues acquirirte der Patient nicht. Bei der Erhebung des *Status praesens* fand man einen kleinen, schwächlichen Mann mit mässiger Anämie, leichten Lymphdrüsenschwellungen, Druckempfindlichkeit des Sternums und mässigen Oedemen der unteren Extremitäten. Der Augenhintergrund war frei. An den Ohrmuscheln hafteten schwarze Schorfe. Das Zahnfleisch war durch nekrotische, schmierig belegte Geschwüre an mehreren Stellen zerstört oder durch Narben verändert. In Folge solcher Narbenstränge in der hinteren Buccalfalte konnte der Patient den Mund nur ungenügend öffnen. In den Lungen bestand eine obsolete Tuberkulose im rechten Oberlappen. Keine Herzhypertrophie, keine Arteriosklerose, keine Drucksteigerung im arteriellen Gefässsystem. Leber und Milz in mässigem Grade vergrössert, dabei hart und nicht druckempfindlich. Die Harnmenge war annähernd normal, ebenso das specifische Gewicht; das Harnsediment enthielt spärliche hyaline Cylinder und Leukocyten. Der Harn war eiweisshaltig und bot ein durch Monate hindurch beobachtetes, höchst interessantes Verhalten der Albuminurie, wovon Tabelle Nr. VIII ein Beispiel giebt. Während des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik besserte sich im Allgemeinen der Zustand. Die Oedeme gingen rasch zurück, die Schorfe an den Ohren stiessen sich ab und die Geschwüre im Munde heilten nach Ausstossung kleiner, necrotischer Knochenstückchen. Auf Grundlage der klinischen Beobachtung konnte die Diagnose in diesem Falle auf Amyloidose gestellt werden. Später kam der Patient mit einem ganz ähnlichen Befunde wie das erste Mal, wieder zur Aufnahme und diesmal traten auch an den Zehen kleine Nekrosen der Haut auf. Der Harn hatte nur vorübergehend einige Tage hindurch einen leichten Blutgehalt aufgewiesen, sonst verhielt er sich wie früher. Um nun auf dieses Verhalten näher einzugehen, soll unter Hinweis auf die Curven der Tabelle Nr. VIII wieder die Aehnlichkeit der procentischen und absoluten Eiweisscurve betont werden. Beide zeigen

ausserdem eine Regelmässigkeit, die durch die längere Beobachtung bestätigt, nicht als zufällige betrachtet werden kann. Während des Tages, den der Patient gewöhnlich ausser Bett verbrachte, stieg die Albuminurie an, erreichte in den späteren Nachmittagsstunden oder Abends ein Maximum und sank während der Nacht beträchtlich herab. Ob zwar die in der Nacht reichlichere Harnmenge mit geringer Albuminurie zusammenfiel, so kann man eigentlich dennoch nicht sagen, dass Albuminurie und Harnmenge in umgekehrten Verhältniss zu einander stehen, denn man sieht in der angegebenen Curve, wie auch das Gegentheil vorkommen kann. Man kann daher eher annehmen, dass die Harnmenge die Eiweissausscheidung in diesem Falle überhaupt nicht wesentlich beeinflusste, sondern, dass die Albuminurie hier eine selbstständige Form zeigt, welche schon durch die Gleichheit der procentischen und absoluten Eiweisscurve angedeutet und ausserdem durch eine Regelmässigkeit der Form der täglichen Ausscheidung gekennzeichnet ist. Auch in zwei anderen Fällen von Amyloidose wurde ein Verhalten der Albuminurie gefunden, welches keiner Beeinflussung derselben durch die Harnmenge entsprach, jedoch die Albuminurie zeigte nicht jene regelmässige Form der Schwankung, wie in dem vorhin erwähnten Falle.

Dieser regelmässige Ablauf der Eiweissausscheidung erinnert sofort an die intermittirenden Albuminurien. Von einer solchen liefert die Tabelle Nr. IX ein Beispiel. Der Patient, aus dessen längerer Beobachtung dieselbe entnommen ist, war ein junger, etwas neurasthenischer Bursche von 19 Jahren, der keinerlei Kinderkrankheiten, insbesondere nicht Scharlach überstanden hatte, und der keinerlei sonstige Symptome einer Nierenerkrankung darbot; namentlich bestanden weder Oedeme, noch Herzhypertrophie oder die Zeichen einer gesteigerten Spannung im arteriellen Gefässsystem; ebenso fehlten urämische Symptome. Nur der Harn zeigte bei Tag, so lange die Albuminurie dauerte, die Eigenschaften wie bei Stauungszuständen in der Niere, nämlich verminderte Menge, erhöhtes specifisches Gewicht und leichtes Ausfallen der Urate. Auch aus der Curve ist zu entnehmen, dass die Harnmengen bei Nacht diejenigen bei Tag stets überschritten. Da von einer zweistündlichen Entleerung der Blase in der Nacht in diesem Falle abgesehen werden konnte, weil der Harn des Nachts absolut eiweissfrei war, wurde unter Berücksichtigung der Absonderungszeit des Nachtharns aus demselben die durchschnittliche Menge für zwei Stunden berechnet und dieselbe dann entsprechend in die Curve eingetragen. Fassen wir diese nun in's Auge, so finden wir ein analoges Verhalten der Albuminurie wie in dem vorhergehenden Falle von



Amyloidose. Die Albuminurie ist zwar absolut genommen geringer, jedoch die Form der Ausscheidung ist gleichfalls eine regelmässige. Des Morgens steigt die Eiweissmenge, erreicht meist noch am Vormittag ihr Maximum und fällt dann continuirlich oder erst nachdem noch ein zweites Ansteigen erfolgt war, ab, um im Nachtharn vollständig zu verschwinden. Für die Zeit des Erscheinens der Albuminurie war hauptsächlich jener Zeitpunkt massgebend, in welchem der Patient das Bett verliess, während sie gegen Abend geringer wurde, auch wenn der Patient sich nicht zu Bette begab. Was ihr Verhältniss zu den Tagesschwankungen des Harns betrifft, so ist dasselbe kein constantes. Die Schwankung der Eiweissausscheidung nimmt vielmehr ungeachtet des Verlaufes der Harnausscheidung ihren eigenen Weg und man kann daher von einer Selbständigkeit der Eiweisscurve sprechen, welche auch noch in anderen Fällen von intermittirender Albuminurie, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bestand. In Bezug auf die Beeinflussung der Albuminurie durch andere Momente werden wir noch zurückzukommen haben.

Betrachtet man nun die Resultate dieser Beobachtungen, so ergiebt sich, dass die procentische Eiweissbestimmung keinen Aufschluss über die eigentlich ausgeschiedene Eiweissmenge liefert und dass dieselbe über das Verhältniss, welches zwischen Albuminurie und Harnmenge besteht, zu täuschen vermag.

Die Albuminurie präsentirt sich in den hier angegebenen Fällen in zwei Formen, welche als Typen der Eiweissschwankungen im Harn gelten können. Der eine Typus der Eiweissschwankung erfolgt im Sinne der Schwankungen der Harnmenge und es steht in demselben die absolute Eiweissmenge in geradem, wenn auch nicht ganz streng proportionalem Verhältniss zur Harnmenge. Der zweite Typus der Eiweissschwankung lehnt sich an die Schwankungen der Harnmenge nicht an und die absolute Eiweissmenge ist in kein constantes Verhältniss zur Harnmenge zu bringen. Wir haben demnach zwischen den *selbständigen* und den *der Harnmenge folgenden Eiweissschwankungen* im Harne zu unterscheiden. Es bezieht sich jedoch diese Eintheilung der dauernden renalen Albuminurien nur auf ihre äussere Form, wie sie unter Zugrundelegung des Principes, dass die innerhalb gleicher Zeitabschnitte in der Blase angesammelte Harnmenge als Grösse für die Nierenthätigkeit gilt, durch absolute Eiweissbestimmungen und Vergleichung dieser Werthe mit den entsprechenden Harnmengen zu gewinnen ist. Welche Dignität dieser Eintheilung in Bezug auf die nach anderen, pathologischen Principien eingetheilten Formen der dauernden,

echten Albuminurie zukommt, bleibt einem weiteren Capitel vorbehalten. Denn die äussere Form der Albuminurie oder die Form, in welcher das Eiweiss aus der Niere herausbefördert wird, erlaubt nicht ohneweiters den Schluss, dass das Eiweiss auch in derselben Form in die Niere ausgetreten sei.

III.

Seit jeher sah man den Harn als ein Excrement an, welches die Aufgabe habe, die unnützen Stoffe aus dem Körper auszuführen. Dabei stellte man sich vor, dass die Ausscheidung der in Krankheiten entstehenden widernatürlichen Produkte ebenfalls der Harn besorge[1]) und diese Anschauung verhalf den physikalischen Zeichen des Harns in der alten Medicin zu einer grossen semiotischen Bedeutung.

Cotunnius[2]) wurzelte noch in derselben Anschauung, als er die erste Deutung über das Zustandekommen der Albuminurie gab. Denn er dachte sich, dass mit den hydropischen Ergüssen, (von denen er wusste, sie seien gerinnbar), indem dieselben durch die Niere zur Ausscheidung gelangen, auch das Eiweiss den Körper verlasse. Er hielt somit die Albuminurie für eine secretorische Function der Niere, welche Auffassung später noch von Vielen getheilt wurde. So waren es namentlich die bald nach dem Erscheinen der ersten Publikationen *John Bright's* über die nach ihm benannte Krankheitsgruppe mitgetheilten Befunde von *Bostock*, *Christison*, *Tissot* über den verminderten Eiweissgehalt des Blutserums im Morbus Brighti, welche zu der Annahme veranlassten, das Eiweiss verlasse das Blut durch den Harn nur, weil eben das Blutserum arm an Eiweiss sei und dadurch dünner und flüssiger gemacht, die Wandungen der arteriellen Gefässe leichter passiren könne. *Bright* hingegen war von Anfang an der Ansicht, dass die Albuminurie von den Veränderungen der Niere bedingt sei und ihm schlossen sich *Gregory*, *Anderson*, *Hergt*, *Rayer* u. A. an. So bestanden schon in den ersten Jahren der klinischen Erforschung des Morbus Brighti zwei Meinungen über das Wesen desselben, deren eine die Nierenveränderung für das Primäre hielt, von der Hydrops und Albuminurie abhängen, während die andere *(Elliotson*, *Mackintosh*, *Graves*, *Prout)* die Ursache der Albuminurie in einer gestörten Sanguifikation suchte, welch' letztere auch die Veränderungen in

---

[1]) Vide: Joannis Varandaei: Tractatum de affect. ren. & vesic. Monspessuli 1620, p. 72 u. Observ. pract. de hydrope pector. a Colleg. Acad. Vratislav. ed. 1706, p. 12.

[2]) De Ischiade nervosa commentarius Neapoli ap. fratr. Simonios 1764, p. 20.



der Niere hervorrufen sollten. Ungeachtet dieser theoretischen Differenzen gedieh die klinische Beobachtung und die Kenntnisse über die Albuminurie erweiterten sich durch die Beobachtung vorübergehenden Auftretens von Eiweiss im Harn nach gewissen Nahrungsmitteln, Bädern *(Christison)*. Auch in den 40er Jahren, wo sich bereits die Experimentalforschung an die Lösung der Fragen über die physikalischen Entstehungsbedingungen vorübergehender Albuminurien machte, findet man die beiden Ansichten über Albuminurie und Morbus Brighti. So hielt *G. Robinson* die Albuminurie für ein Zeichen einer Congestion oder Entzündung der Niere und auch *Becquerel* und *Rodier*, sowie *Barre* konnten die angegebene Blutveränderung im Morbus Brighti, wenigstens in den Anfangsstadien der Krankheit nicht finden; *Magendie* hingegen nahm eine Plethora an, in Folge deren das Gleichgewicht zwischen Absorption und Exhalation gestört und sich in der Niere Serum und Wasser mischen würde; *H. Hoffmann* hielt wieder den Salzmangel des Blutserums für die Ursache der Albuminurie. Andere, wie *Siebert*, trachteten beide Theorien über die Entstehung der Albuminurie zu vereinigen, während *Landouzy* die Ursache der Albuminurie, die man damals noch als mit Nephritis so gut wie identisch ansah, im Centralnervensystem suchte. Diese letztere Anschauung tauchte auch später noch auf, jedoch nur als Erklärung für gewisse Formen der Albuminurie. So wollte *Zeroni* als Ursache der Albuminurie bei Affectionen des Rachens ein Albumincentrum in der Medulla oblongata annehmen, während schon frühere Beobachter für die Erklärung der Albuminurie nach epileptischen und paralytischen Anfällen (*M. Huppert* u. A.), transitorischer Albuminurie und Meliturie bei Delirium tremens *(Weinberg, Fürstner, Bumm)* und anderen Psychosen (*Koeppen*) eine durch die centrale Affection hervorgerufene vasomotorische Störung oder Aenderung des Blutdruckes als ursächliches Moment heranzogen, gestützt auf die Versuche *Cl. Bernards* u. A. über die Albuminurie nach Verletzungen des Bodens der Rautengrube. Auch die anfangs auf alle Formen der Albuminurie angewendete Theorie von der Blutveränderung, die noch in den 50er und 60er Jahren ziemlich viel Anhänger hatte *(Malcorps, Wieger, Gubler)*, verlor allmählig an Bedeutung und wird jetzt nur mehr von *Semmola*, *Lépine* und *Rosenbach* vertreten. Wenn auch die Möglichkeit des Zustandekommens der Albuminurie durch eine besondere physikalische Beschaffenheit des Blutes, wie sie *Bamberger*[1]) supponirte, oder durch

[1]) l. c.

chemische Veränderungen des Blutes zugegeben werden kann, so muss man doch andererseits auf Grundlage der über diesen Gegenstand vorliegenden, so überaus reichen Experimentalforschung die hämatogene Natur der Albuminurie vorläufig als unbewiesen ansehen oder mit *Senator*[1]) nur für gewisse Formen der Albuminurie, die hier kaum in Betracht kommen, zur Erklärung heranziehen.

Anders verhält es sich mit der Anschauung, dass die Albuminurie von der Nierenveränderung abhänge. Durch die Erkennung dieser als echt entzündlicher oder degenerativer Processe wurde die Albuminurie leicht verständlich und es blieb Aufgabe des Experimentes, die Ursache derjenigen Albuminurien, welche bei gesunden Nieren auftreten sollten, zu ergründen. Die Experimentalpathologie jedoch, welche vor Allem die physikalischen Entstehungsbedingungen der Albuminurie berücksichtigte und den Einfluss des Blutdruckes und der Circulationsgeschwindigkeit auf die Eiweisstranssudation klarzustellen trachtete, schränkte das Gebiet der Albuminurie bei normalen Nieren durch die Erkenntniss des Zusammenhanges der erwähnten physikalischen Momente mit Veränderungen der, zur Albuminurie in Beziehung stehenden Membranen ziemlich ein.

Weiters lieferten die Versuche *Nussbaum*'s[2]) an Fröschen Aufschluss über den Ort des Eiweissaustrittes in die Niere und die Untersuchungen *Posner*'s[3]) an gekochten Nieren ergaben gleichfalls, dass der Glomerulus der Ort des Eiweissübertrittes sei, während *Senator*[4]) wahrscheinlich machte, dass auch die Erkrankung der Epithelien der Harnkanälchen für die Albuminurie von Bedeutung sei, indem insbesondere durch ihren Mangel Eiweiss aus dem interstitiellen Gefässsystem in die Harnkanälchen geliefert werden könne.

Anatomisehe Befunde bestätigen immer von Neuem die klinische Erfahrung, dass dauernde Albuminurie stets von einer primären oder secundären Veränderung der Nieren bedingt sei. Nur in Bezug auf die intermittirende Albuminurie sind die Ansichten verschieden. Trotz der täglichen Intermittenz, die dieselbe zeigt, gehört diese durch die Beobachtungen von *Ultzmann, Pavy, Fürbringer, Klemperer* u. A. wohlcharakterisirte Krankheit zu den dauernden Albuminurien und ich sah einen solchen Fall, bei welchem die Albuminurie schon zehn Jahre bestand. Ueber die der intermittirenden Albu-

---

[1]) Die Albuminurie in physiol. und klin. Beziehung und ihre Behandlung. Berlin 1890.

[2]) Ueber die Sekretion der Niere. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. 1878, Bd. 16 u. 17.

[3]) Ueber patholog. Exsudatbildung. Virchow-Archiv 1880, Bd. 79, p. 316.

[4]) l. c.

minurie zu Grunde liegenden Störungen bestehen nur Vermuthungen, da anatomische Befunde nicht vorliegen. Die Ansicht *Ultzmann's* ging dahin, dass es sich um eine Circulationsstörung in Folge abnormer Innervation der Nierengefässe handle, da sich die Annahme einer partiellen chronischen Entzündung mit Intermittenz der Albuminurie nicht vertrüge. *Fürbringer* nahm einen schwankenden Contractionszustand der Glomerulusgefässe an, so dass während der Dilatation mit der Abnahme des Filtrationsdruckes Albuminurie bestehe, welche bei normalem Tonus der Gefässe aufhöre. *v. Noorden* supponirte eine periodisch auftretende, von äusseren Einflüssen abhängige Alteration des Bluteiweisses. Es scheint jedoch, dass die intermittirende Albuminurie in ätiologischer Beziehung keine ganz einheitliche Erkrankung darstellt, da *Johnson* dieselbe oft im Anschlusse an acute Nephritis beobachtete und auch *John Bexelius* zwei Fälle mittheilte, welche mit Infectionskrankheiten in Zusammenhang gebracht werden konnten, während in vielen anderen Fällen jedes ätiologische Moment fehlt. Bei diesen letzteren liegen neben der Albuminurie meist auch Harne vom Charakter der Stauungsharne vor. Man könnte sich demgemäss vorstellen, die intermittirende Albuminurie sei durch eine Alteration der Glomerulusgefässe bedingt, welche durch eine überstandene Nephritis oder durch intermittirende Nierenstauung hervorgerufen werde. Es wurde angegeben, dass gegen eine Entzündung der Niere in solchen Fällen der Mangel an Harncylindern spräche, jedoch diese wurden von sorgfältigen Beobachtern bei echter intermittirender Albuminurie stets gefunden und die Behauptung, Harncylinder fehlten bei intermittirender Albuminurie, erweckt nur den Verdacht, dass es die Betreffenden überhaupt nicht mit echten Fällen zu thun gehabt haben, denn dies wäre möglich, da *v. Noorden* ein ähnliches Verhalten der Albuminurie auch bei katarrhalischen Affectionen der Harnwege sah und die Diagnose einer renalen Albuminurie doch hauptsächlich durch die Anwesenheit von Harncylindern verificirt wird.[1]) Wahrscheinlich ist eine Nierenentzündung ohne Progredienz oder Tendenz zur Heilung als Grundlage der intermittirenden Albuminurie an und für sich nicht und die tägliche Intermittenz der Albuminurie könnte auch gegen eine solche sprechen. *Bull* bemerkt zwar mit Recht, dass man den Lebenslauf solcher Individuen bis zum Sectionstische

[1]) Wohl sieht man manchmal echte Albuminurie ohne Cylinder, namentlich bei Schrumpfniere und Diabetes mellitus und das rückt den Gedanken nahe, dass die Cylinderbildung auch von der Absonderungsgeschwindigkeit des Harns abhänge. Freilich kommt noch in Betracht, dass spärliche Cylinder bei grossen Harnmengen schwer zu finden sind.

verfolgen müsste, um behaupten zu können, diese Formen der Albuminurie wären keine Vorläufer einer ernsten Nierenkrankheit und bei der wahrscheinlichen Verschiedenheit der Fälle in ätiologischer Beziehung wäre es möglich, dass bei manchen partielle Entzündungsherde der Niere bestehen. Die Intermittenz der Albuminurie müsste dann durch die von *Heidenhain* wahrsuheinlich gemachte Annahme, dass nicht alle Nierenabschnitte gleichzeitig oder in gleichem Grade arbeiten, erklärt werden. Am meisten Wahrscheinlichkeit scheint aber jene Annahme für sich in Anspruch nehmen zu können, wonach der pathologische Vorgang, welcher den Eiweissübertritt bei der intermittirenden Albuminurie bewirkt, ebenso wie bei der passiven Stauungshyperämie der Nieren und der Amyloidentartung der Nierengefässe, die *Transsudation* ist, im Gegensatze zur *Exsudation* bei den Entzündungsvorgängen, wie sie in den verschiedenen Formen der acuten und chronischen Nephritis gefunden werden.

Man könnte demnach die dauernden Formen der echten Albuminurie nach den pathologischen Vorgängen, welche sie bedingen, in zwei grosse Gruppen bringen und zwischen *exsudativer* und *transsudativer Albuminurie* unterscheiden. Diese Eintheilung ist auch vom klinischen Standpunkte aus berechtigt, weil die Entscheidung für die eine oder andere Form im gegebenen Falle von grosser prognostischer Bedeutung ist. Wohl ist man in den meisten Fällen aus dem klinischen Bilde und mit Hilfe exakter Untersuchungsmethoden in der Lage zu entscheiden, welcher Art die vorliegende Erkrankung der Niere sei; doch es ist jedem Kliniker bekannt, wie häufig die Entscheidung unmöglich und wie schwer es namentlich sein kann, zu sagen, wo die Stauung aufhört und die Entzündung beginnt.

Der normale Harn besteht nach der herrschenden Ansicht bekanntlich aus dem Gemische zweier Flüssigkeiten, welche aus den Glomerulis und den Harnkanälchen stammen, wie dies durch die Versuche *Heidenhain*'s mit harnfähigen Substanzen und *Nussbaum*'s an Fröschen bewiesen wurde. *Heidenhain* nahm an, dass der physiologische Vorgang in den Glomerulis eine Secretion der dieselben überziehenden Epithelien sei, welch' letzteren er die Zurückhaltung von Eiweiss zuschrieb und diese Annahme erscheint durch so manche Gründe gestützt. *Senator* hingegen suchte gegen diesen Theil der Theorie die Transsudation in den Glomerulis zu beweisen. Hierfür sollte der physiologische Eiweissgehalt des Harns sprechen, welcher jedoch von anderen Seiten *(Winternitz, Lang)* nicht als sicher bewiesene Thatsache angesehen wird. In seinem Buche über Albu-

minurie führt *Senator* weiters gegen die *Heidenhain*'sche Theorie die Schrumpfniere an, bei welcher man nach der *Heidenhain*'schen Ansicht in Folge Verlustes der Glomerulusepithelien einen sparsamen und stark eiweisshaltigen Harn erwarten sollte und bemerkt hiezu, dass die Polyurie auf die veränderten Druckverhältnisse und die Gefässanordnung zurückzuführen sei. Allerdings müsste der Harn an Menge abnehmen und eiweisshaltig werden, wenn der in Frage stehende secretorische Apparat der Glomeruli einfach zu Grunde ginge. Aber seien die Glomerulusepithelien nun Drüsenzellen oder nicht, gleichgiltig sind dieselben gewiss nicht und ihr Fehlen bedingt an und für sich nicht einen Ausfall der Glomerulusfunction, sondern nur eine qualitative Aenderung derselben; denn es bleiben doch die nackten Gefässschlingen zurück, welche nun einem Transsudat den Durchtritt gestatten. Und wenn wir auch nicht sicher wissen, was in dem intacten Glomerulus vorgeht, ob Secretion oder Transsudation, der Mangel seiner Epithelien bedeutet für denselben nur eine qualitative Aenderung seiner Function, welche sich beim Fehlen entzündlicher Veränderungen der Gefässwände nur im Sinne einer Transsudation ändern kann. War die Glomerulusflüssigkeit ein Secret, so ist sie jetzt ein Transsudat, war sie früher ein Transsudat, so ist sie jetzt auch ein solches, aber unter ganz anderen Verhältnissen zu Stande gekommenes, da doch die Epithelschicht für die Transsudation nicht gleichgiltig sein kann. Freilich kommt bei dieser rein theoretischen Ueberlegung noch der Umstand in Betracht, dass gewöhnlich auch die Gefässwände mehr oder weniger pathologisch verändert sind, wodurch vielleicht die Menge und der Eiweissgehalt des Transsudates unter Mitwirkung der jeweiligen Circulations- und Druckverhältnisse bestimmt werden. In dieser Beziehung bedingt vor Allem die entzündliche Veränderung der Gefässe insoferne einen principiellen Unterschied, als dieselbe einen continuirlichen Exsudationsprocess zu unterhalten vermag und in Folge der in entzündlich veränderten Gefässbezirken bestehenden Strömungsherabsetzung im Ganzen nur wenig Flüssigkeit liefern wird. Somit wäre bei der Schrumpfniere, bei welcher sich die verschiedenen Nierenabschnitte zu gleicher Zeit in verschiedenen Stadien, dem der Entzündung, der narbigen Ausheilung oder relativen Intactheit befinden können, gleichgiltig, ob normalerweise in den Glomerulis Secretion oder Transsudation stattfindet, nicht gerade Verminderung der Harnmenge mit hohem Eiweissgehalte zu erwarten. Man kann den Glomerulus mit *Nussbaum* für einen selbstthätigen Apparat ansehen, welcher die Wassermengen des Blutes constant zu erhalten hat,



während die zweite Wasserquelle des Harns in den gewundenen Harnkanälchen von der Menge der auszuscheidenden harnfähigen Substanzen beeinflusst wird. Obzwar angenommen werden kann, dass diese Apparate functionell in einem gewissen Antagonismus zu einander stehen und dass die Hauptmenge der Harnflüssigkeit aus dem Glomerulus stamme, so können die beiden Wasserquellen gegen einander eigentlich dennoch nur schwer abgeschätzt werden. Namentlich wird es schwer sein zu sagen, wie sich die Wasserabscheidung im Glomerulus ändern wird, wenn derselbe eine functionelle Störung erleidet. Denn wir wissen nicht, welche Bedeutung die Umwandlung des normalen Glomerulus in einen Filtrationsapparat vom physiologischen Standpunkte aus hat. Bestand Secretion, so wird das Zugrundegehen der Drüsenzellen einen Verlust bedeuten; bestand aber früher schon Transsudation, so wird das Fehlen der Glomerulusepithelien den Vorgang eher steigern, da die Glomerulusepithelien die Transsudation gewiss erschweren, wie das nach den Versuchen *Leber*'s an der Hornhaut allgemein angenommen wird. Leider weist die Pathologie nicht mit Sicherheit Fälle auf, bei welchen man die Störung der Harnsecretion einfach in einer Aenderung der Glomerulusthätigkeit im Sinne der Transsudation ohne gleichzeitige Aenderungen der die Transsudation beeinflussenden physikalischen Momente ansehen könnte. Denn handelt es sich auch bei den Stauungszuständen in der Niere um Transsudation in den Glomerulis, so sind doch gleichzeitig Druck- und Circulationsveränderungen vorhanden, welche auf die Menge des Transsudates von grösstem Einfluss sind. Und auch bei der Schrumpfniere, wo in gewissen Stadien wahrscheinlich ein grosser Theil des Harns durch die Glomeruli transsudirt, besteht eine Druckerhöhung im arteriellen Gefässsystem, welche bei unbehinderter Circulation die Harnmenge allein schon vermehren kann. Nur bei der Amyloidentartung der Glomerulusgefässe könnte man eine einfache Veränderung derselben im Sinne der Transsudation annehmen und aus dem Verhalten der Harnmenge auf die Bedeutung des Glomerulusepithels Rückschlüsse ziehen, wenn nicht auch hier die Möglichkeit der Circulationsänderung in der Niere in Folge der Amyloidentartung der Gefässe bestünde. Man kann daher die Polyurie nebst geringer Albuminurie bei der Schrumpfniere gerade so wenig für die Secretion als für die Transsudation in den normalen Glomerulis heranziehen.

Für die Physiologie der Harnsecretion vermag auch das Verhalten der Harnmenge bei experimenteller Steigerung des arteriellen Druckes und veränderter Circulationsgeschwindigkeit nicht heran-



gezogen werden, weil der Glomerulusapparat durch diese Umstände ebenfalls qualitativ verändert und daher pathologisch wird.

Auch in den Versuchen, die *Munk* und *Senator* [1]) an künstlich durchbluteten Nieren anstellten, sehe ich keinen Beweis dafür, dass von den normalen Glomerulis ein Transsudat geliefert werde; es wird vielmehr von den Verfassern die eben zu beweisende transsudative Beschaffenheit der Knäuelflüssigkeit als Postulat für weitere Schlüsse benutzt. Allerdings hätte diese Annahme insofern mit Berechtigung gemacht werden können, als in dem gleichzeitig bestehenden Eiweissgehalt des Harns der Beweis vorlag, dass es sich um einen pathologischen Vorgang handelte. Eben deshalb wird aber die Verwerthbarkeit der Versuche für die Physiologie der Harnabsonderung und insbesondere für die Physiologie der Glomerulusfunction sehr fraglich erscheinen. Nebenbei soll bemerkt werden, dass die Albuminurie in der letzterwähnten Arbeit nach dem Procentgehalt des Harns an Eiweiss beurtheilt wird und es kann daher nicht wundern, wenn das angegebene Verhalten der Albuminurie dem eigentlichen Eiweissgehalte nicht entspricht.

IV.

Wir haben uns im Vorhergehenden bemüht zu zeigen, wie trotz der herrschenden Differenzen über die physiologische Funktion der Glomeruli für die Pathologie der Harnsecretion bei bestehender Albuminurie gewisse aufklärende Gesichtspunkte gewonnen werden können, wie namentlich die Vorgänge der Exsudation und Transsudation für den Eiweissübertritt massgebend sind und kommen nun auf die Frage zurück, ob es denn nicht möglich wäre, aus dem Verhalten der Eiweissschwankung auf die erwähnten Vorgängezu schliessen.

Die Exsudation und Transsudation in den Glomerulis der Niere, auf welche es bei der Albuminurie hauptsächlich ankommt, sind analogen Processen an anderen Stellen des Körpers in gewisser Beziehung nicht gleichzustellen. Denn während die Produkte jener Processe sonst in die physiologisch präformirten Höhlen oder in die Gewebsinterstitien abgesetzt werden, gelangen dieselben aus der Niere durch den Harn zur Ausscheidung, wofür nur der pathologische Eiweissgehalt anderer Secrete ein Analogon liefert.

Man kann annehmen, dass die Exsudation, welche doch von einer constanten Veränderung der Gefässwände im Sinne der entzündlichen Durchlässigkeit bedingt ist, ein stetiger Vorgang sei

[1]) Z. Kenntniss d. Nierenfunction: Experiment. Untersuch. ü. d. Einfl. d. Blutdruckänderungen auf d. Harnabsond. Virchow-Arch. 1888, Bd. 114, p. 1.



und vorwiegend auf entzündliche Reize reagiren wird. Die Eiweisstranssudation hingegen stellt eher einen funktionellen Fehler der betreffenden Membranen vor und hängt mehr von den Aenderungen physikalischer Momente ab. Obzwar diese letzteren gewiss auch für die Exsudation nicht ohne Bedeutung sind, so können wir diese dennoch als einen mehr constanten, gleichmässigen und selbständigen, die Transsudation eher als passiven und leichter veränderlichen Vorgang ansehen. Diese Verschiedenheit der pathologischen Vorgänge aber müsste, wenn sie überhaupt besteht, vor Allem in der Form der Eiweissausscheidung zum Ausdruck gelangen. Wenn aber auch Exsudat und Transsudat in verschiedener Weise in die Niere austreten, so fragt es sich noch, ob denn die Ausfuhr dieser Produkte durch den Harn in einer Weise geschieht, welche diese Verschiedenheit erkennen lässt und ob dieselbe durch die Schwankungen der Harnabsonderung nicht irgendwie verändert wird. Die Frage lautet daher: hat die Harnmenge irgendwelchen Einfluss auf die ausgeschiedene Eiweissmenge und kann man trotz eines solchen eine Verschiedenheit des Eiweissaustrittes in die Niere bei der Exsudation und Transsudation erkennen? Die Antwort könnte somit entscheiden, ob dem Harne ein Exsudat oder ein Transsudat beigemischt sei. Hierbei muss man freilich davon absehen, dass die Niere nicht immer in toto und vor Allem nicht uniform erkrankt zu sein braucht. Meist dürfte jedoch die Erkrankung das vorwiegende Gepräge einer Art von Störung tragen und diese letztere, falls unsere Ueberlegungen richtig sind, auf Grundlage des Verhaltens der Albuminurie erschlossen werden können.

Betrachten wir die rückwärts angeschlossenen Tabellen nochmals, so findet man, wie schon auseinandergesetzt, zwei Typen der Eiweissausscheidung. In dem einen Typus stehen die innerhalb gleicher Zeitabschnitte aus der Niere herausbeförderten Eiweissmengen zu den während derselben Zeit abgesonderten Harnmengen in geradem Verhältniss (Tab. Nr. I—VI), während in dem zweiten Typus ein costantes Verhältniss zwischen Harnmenge und Eiweissmenge nicht besteht und die Eiweissschwankung einen selbständigen Verlauf und zwar in Tab. Nr. VIII und IX mit einer Regelmässigkeit des Phasenablaufes der täglichen Ausscheidung zeigt. Es fragt sich nun, ob die Fälle, welche den auf Grundlage der Eiweissschwankungen eingetheilten zwei Typen der Albuminurie entsprechen, diese Eintheilung durch irgendwelche pathologische Unterscheidungsmerkmale rechtfertigen. Die Fälle, von denen Tab. Nr. I—VI stammen, bezogen sich auf verschiedene Formen der Nephritis und dieselben erscheinen durch den bei ihnen annehm-



baren Exsudationsprocess genügend gekennzeichnet. Leicht abgrenzbar erweisen sich diese Fälle gegen die in Tab. Nr. VII dargestellte Stauungsniere, bei welcher die Albuminurie mit Recht als Transsudationsvorgang bezeichnet werden kann. Schwieriger gestaltet sich die Beurtheilung des Falles der Tab. Nr. VIII. Wie vorne erwähnt, konnten wir hier die Diagnose auf Amyloidentartung der Niere stellen; freilich bleibt die Möglichkeit vorhanden, dass es sich noch um eine gleichzeitige Nephritis gehandelt haben könnte. Die Möglichkeit kann nicht von der Hand gewiesen werden; bedenkt man aber, dass der Patient allenthalben Erkrankungen seiner Gefässe aufwies, welche offenbar nur der Ausdruck der allgemeinen Ernährungsstörung des durch die Tuberkulose geschädigten Organismus waren, so wird unter Berücksichtigung des Mangels jeder Insufficienz der secretorischen Thätigkeit der Niere, des Fehlens von urämischen Symptomen und der Zeichen von Drucksteigerung im arteriellen Gefässsystem, ferner bei der Thatsache, dass sich in dem Harnsedimente nur sehr spärliche renale Elemente vorfanden, die Annahme einer Amyloidentartung der Nierengefässe in diesem Falle gerechtfertigt. Es ist allgemein bekannt, dass diese allein ohne entzündliche Vorgänge die Albuminurie bedingen kann, obzwar *Litten*[1]) hervorhebt, dass die Albuminurie, namentlich, wenn die interstitiellen Gefässe amyloid erkrankt sind, auch fehlen könne. Kann also zugegeben werden, dass in unserem Falle die Niere nicht entzündlich afficirt war, oder dass es sich wenigstens vorwiegend um eine degenerative Erkrankung der Gefässe gehandelt hat, so wird die Annahme der Transsudation, als des Vorganges, insbesondere durch welchen dem Harn Eiweiss beigemischt wurde, gerechtfertigt. Auch für den Fall von intermittirender Albuminurie haben wir uns bemüht, die Eiweisstranssudation als den pathologischen Vorgang zu bezeichnen.

Ausdrücklich soll jedoch bemerkt werden, dass wir die Ursachen, durch welche jene Processe bedingt sind, als das nicht eigentlich Wesentliche in der Beurtheilung der zu beantwortenden Frage ausser Acht lassen. Es genügt uns, die pathologischen Vorgänge zu bezeichnen und die Anhaltspunkte, durch welche dieselben vielleicht klinisch von einander unterschieden werden können, den Formen der Albuminurie zu entnehmen.

Die Deutung der Curven macht sich nicht zur Aufgabe, den einzelnen Anstieg oder Abfall derselben zu erklären, sondern nur die Entstehungsursache für den Typus der Curve wahrscheinlich zu machen.

[1]) Zur Lehre von der amyloiden Entartung d. Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1878.



Da die Glomeruli die hauptsächliche Quelle der Albuminurie sind, so muss die Betrachtung von ihnen ausgehen und gestaltet sich am einfachsten, wenn man zwei Fälle supponirt, in deren einem es sich um Entzündung, in deren anderem es sich um Veränderung der Gefässschlingen im Sinne einer pathologischen Transsudation handelt. Diese Zustände sind stets mit gleichzeitigen Veränderungen der Circulation und des Gefässdruckes verbunden, welche doch sehr häufig die Ursache der die Glomeruli befallenden Störung sind. Gleichzeitig geben sie uns aber den Beweis sowie die Erklärung dafür, dass die von den Glomerulis gelieferte Flüssigkeitsmenge abnehmen muss; und mit der dauernden Abnahme der Glomerulusfunktion ist ja das wesentliche Moment für die Entstehung der Oedeme gegeben. Es versiegt mit anderen Worten die eine Quelle des Harnwassers je nach der Schwere und Art der Störung zum grösseren oder geringeren Theil und die Schwankungen der Harnmenge sind vorwiegend auf die Aenderungen der Harnabsonderung in den gewundenen Harnkanälchen zurückzuführen.

Auf Grundlage solcher Erwägungen würde nun die Erklärung der Eiweissschwankungen sehr einfach. In den Fällen von entzündlicher Veränderung der Glomeruli müsste man annehmen, dass aus den letzteren unablässig eine eiweisshaltige Flüssigkeit in die Harnkanälchen exsudire, von der in der Zeiteinheit um so mehr in der Harnblase erscheint, je mehr Harn aus den Harnkanälchen floss. Getrübt könnte dieses Verhalten werden, wenn die Exsudation gering wäre, und aus den Glomerulis nebst dem Exsudat auch beträchtlichere Mengen Harnwassers stammen oder durch excessive Harnabsonderung starke Harnschwankungen entstehen würden. Eiweiss- und Harncurve werden hingegen um so genauer mit einander steigen und sinken, je abundanter die Exsudation ist und wenn auch die vorwiegende Harnquelle Eiweiss mit sich führt oder aus dem interstitiellen Gefässsystem selbständig Exsudat in die Harnkanälchen geliefert wird. Es will nicht gesagt sein, dass je mehr Harn die Niere absondert, desto mehr Eiweiss in dieselbe austritt, obzwar eine Beeinflussung der Exsudation durch die die Harnsecretion bestimmenden Momente nicht auszuschliessen ist; sondern nur, dass je mehr Harn die Niere absondert, desto mehr Eiweiss durch denselben aus der Niere herausgeschwemmt werde und dieses Verhalten deutet eben darauf hin, dass der Exsudationsprocess stetig vor sich gehen müsse. *Sehrwald*[1]) berücksichtigte auf Grundlage seiner Bestimmungen hauptsächlich das erste Moment. Es ist jedoch klar, dass die Eiweissmenge kein Indicator für die gesammte abgesonderte Harnmenge sein kann, da bei Entzündungen

gewiss nicht der Glomerulus der vorwiegende Ort der Wasserabsonderung ist. *Sehrwald's* sonst so verlockende Theorie setzt ein fortwährendes Schwanken der entzündlich afficirten Membran zwischen Besserung und Verschlimmerung voraus, je nachdem die Anforderungen an ihre secretorische Thätigkeit steigen oder sinken. Mir schien es jedoch plausibel, dass die entzündeten Glomeruli ihre Thätigkeit so gut wie einstellen und ich möchte *Sehrwald* nur in so weit beistimmen, als im Allgemeinen angenommen werden kann, dass je mehr Flüssigkeit durch den Glomerulus bei sonst gleichbleibender Veränderung trete, auch um so mehr Eiweiss denselben verlasse.

Man muss daher in unbeeinflussten Fällen mit geradem Verhältniss zwischen Eiweiss und Harnmenge folgende Möglichkeiten zur Erklärung heranziehen. Entweder die Harnmenge wird vorzüglich von den Zuflüssen einer Quelle bestimmt, während aus der anderen constant eiweisshaltige Flüssigkeit geliefert wird oder es sind beide Quellen eiweisshaltig. Beide Möglichkeiten kommen vorwiegend bei Entzündungen der Niere in Betracht.

In Bezug auf die Schrumpfniere liegen die Verhältnisse der Harnabsonderung so complicirt, dass die Beurtheilung der Albuminurie keineswegs leicht ist, namentlich, wenn ihr Verhalten nicht typisch ist. Aber auch für das angegebene gerade Verhältniss zwischen Eiweiss- und Harnmenge findet man keine eindeutige Erklärung.

Kann man auch ein wesentliches Zurücktreten der functionellen Thätigkeit eines entzündeten Glomerulus behaupten, so würde man gewiss irren, wenn man dies auch für Störungen desselben in Anwendung bringen wollte, durch welche der Glomerulus für Eiweiss einfach durchlässig wird. Aber die meist gleichzeitig bestehenden Circulationsveränderungen sind geeignet, die Glomerulusthätigkeit herabzusetzen und daher wird die Harnmenge wieder hauptsächlich von einer Quelle geliefert werden, während der Zufluss aus der anderen sich durch die Anwesenheit von Eiweiss verrathen und nur gering sein wird. Wäre nun dieser Zufluss ebenfalls ein constant gleichmässiger, wie bei dem Exsudationsprocess angenommen wurde, so müsste zwischen Harnmenge und der ausgeführten Eiweissmenge gleichfalls ein gerades Verhältniss bestehen. Nun sahen wir aber, dass in den Fällen, in welchen wir eine Transsudation annehmen konnten, zwischen den Schwankungen der Albuminurie und den Schwankungen der Harnmenge gar kein Zusammenhang bestehe. Dieser Umstand spricht nun ebenfalls gegen die Theorie

[1]) l. c.



Sehrwald's. Denn diese müsste gerade auf solche Fälle, in welchen den Glomerulis eine relative Functionsfähigkeit, wie sie die Theorie verlangt, zuzugestehen ist, passen und dennoch sehen wir zwischen Harn- und Eiweissmenge kein gerades Verhältniss bestehen. Der Mangel des Zusammenhanges lässt vielmehr annehmen, dass der Eiweissaustritt in die Niere in derselben Form vor sich gehe, als in welcher das Eiweiss in der ausgeführten Harnmenge erscheint. Die Harnmenge wird demnach nur so viel Eiweiss enthalten, als in der ihr entsprechenden Zeit in die Niere ausgetreten ist. Wir sagten, dass sich die Zuflüsse aus den Glomerulis durch den Eiweissgehalt verrathen würden und reflectiren hierbei hauptsächlich auf die zahlreichen Filtrationsversuche von *Runeberg, Gottschall, Bamberger* und anderen Autoren, dass mit Steigen der Menge des Filtrates die absolute Eiweissmenge zunehme. Somit ist der Schluss erlaubt, dass die Zunahme der Eiweissmenge — bei Möglichkeit der Annahme von dem Gleichbleiben der ursächlichen Störung — durch eine Vermehrung des Filtrates bedingt sei. Scheinbar spricht das gleichzeitige procentische Steigen der Eiweissmenge im Harn gegen diese Ueberlegung, denn man weiss aus eben denselben Filtrationsversuchen, dass mit steigender Menge des Filtrates der procentische Eiweissgehalt sinkt. Jedoch nur scheinbar, denn das procentische Verhalten drückt nur das Verhältniss der Eiweissmenge zur Volumseinheit des Harnes aus, in welchen sich das eiweisshaltige Transsudat ergoss. Somit erlaubt das absolute Verhalten der Eiweissausscheidung in diesen Fällen ganz wohl einen Rückschluss auf die Schwankungen der Menge des aus den Glomerulis stammenden Transsudates, über dessen eigentliche Menge und Procentgehalt an Eiweiss wir dadurch Nichts erfahren können.

Wir haben uns also vorgestellt, dass es sich bei den transsudativen Formen der Albuminurie um eine funktionelle Störung der Glomeruli handle, wobei hauptsächlich die von denselben gelieferten Flüssigkeitsmengen herabgesetzt seien und Eiweiss enthielten. Die Schwankungen der in der Zeiteinheit aus der Niere herausbeförderten Eiweissmengen konnten wir direkt auf die Schwankungen des Eiweissaustrittes in die Niere beziehen. Weiters konnten wir mit Recht folgern, dass diese Schwankungen des Eiweissaustrittes in die Niere von den Schwankungen der Flüssigkeitsausscheidung in den Glomerulis abhängen, indem die Eiweissmengen zur Menge des Transsudates in geradem Verhältniss stehen müssten. Da aber in Folge der Circulationsstörung von den Glomerulis thatsächlich eine, im Verhältniss zur ganzen Harnmenge nur geringe Flüssigkeitsmenge geliefert wird, welche ganz selbständigen



Schwankungen unterliegt, so kann irgend ein Verhältniss zwischen Eiweiss- und Harnmenge nicht zu Stande kommen. Dann ist es aber auch verständlich, warum die Vermengung der aus den Glomerulis stammenden Flüssigkeit, indem sie sich in die Harnquelle der gewundenen Canälchen ergiesst, in dieser ein dem absoluten Eiweissgehalte so ziemlich entsprechendes procentisches Verhalten darbietet, weil eben die bedeutenden Steigerungen der absoluten Eiweissmenge das procentische Verhalten derselben über die Schwankungen der Harnmenge hinweg bestimmen können und dies um so leichter, als bei Verminderung der Harnmenge diese ohnedies keinen grossen Schwankungen unterliegt. Bestehen aber solche, so wird die Herausbeförderung des in die Niere ausgetretenen Eiweisses modificirt und man kann über die eigentliche Form der Ausscheidung getäuscht werden.

Wie wäre nun nach diesen Gesichtspunkten das periodische Fehlen von Eiweiss im Harn bei intermittirender Albuminurie und wie die Regelmässigkeit des Phasenablaufes der Eiweissausscheidung in derselben sowie in dem Falle von Amyloiddegeneration der Niere zu erklären? In den meisten Erkrankungen der Niere, aber namentlich bei Stauungszuständen, wie sie sich im Gefolge von Insufficienz des Herzens so häufig in der Niere einzustellen pflegen, sieht man, wie sich Nachts oder vielmehr während des Schlafes, offenbar in Folge der geringeren Arbeit des Herzens, die Circulationsverhältnisse bessern und dies drückt sich namentlich auch in einer Steigerung der Harnmenge aus. Ungeachtet der Ursachen, welche die intermittirende Albuminurie veranlassen, kann man die Aenderung der Harnqualität (Vermehrung, Diluirung und Abnahme des specifischen Gewichtes) zu gewissen Tagesperioden auf eine Besserung der Circulationsverhältnisse in der Niere beziehen und der Eiweissmangel des Harns während dieser Zeit erklärt sich eben daraus, dass unter den gebesserten Circulationsverhältnissen die Bedingungen für die Thätigkeit physiologischer Function fähiger Glomeruli in normaler Weise gegeben sind.

Die höchst merkwürdige Thatsache von der Regelmässigkeit der täglichen Eiweissschwankung in den letzterwähnten Fällen legt den Gedanken nahe, dass die Glomerulusthätigkeit auch normalerweise einen periodischen Ablauf nehme, welcher in den Fällen, wo die Glomeruli eine functionelle Störung erleiden, durch das Verhalten der Albuminurie verrathen wird. Die Gründe, welche sich aus der Betrachtung der Albuminurie für diese Annahme ableiten lassen, wurden bereits erwähnt und es möge noch darauf hingewiesen werden, dass eine solche Annahme auch mit der Wasser-

ausscheidung an anderen Orten im Einklange stünde. Denn *Peiper* [1]) wies nach, wie die perspiratorische Hautfunction regelmässigen Tagesschwankungen unterworfen sei, indem sie um Mitternacht ein Maximum und am Morgen ein Minimum erreicht.

Zum Schlusse will ich noch derjenigen Umstände gedenken, von denen man annimmt, sie wären von grossem Einflusse auf die Albuminurie, als solche sind Nahrung, Körperanstrengung etc. Wenn auch zugegeben werden kann, dass ähnliche Momente, wie sie *Masing* und noch viele andere Autoren in Betracht zogen, nicht ohne Einfluss auf einen im Körper befindlichen Entzündungsherd sein werden, so darf doch die Beurtheilung nicht die naheliegendsten Umstände ausser Acht lassen und vor Allem nicht die Möglichkeit, dass die Schwankungen der Eiweissausscheidung durch diejenigen der Harnmenge erklärt werden können. Ich habe in verschiedenen Formen der Albuminurie (durch starke Alkoholzufuhr, durch Körperanstrengungen, Digitalis, Diuretica etc.) die variabelsten Versuchsbedingungen zu erzielen getrachtet, um auf die Albuminurie verändernd einzuwirken, kam jedoch zu der Ueberzeugung, dass sich die Art der Beeinflussung der Albuminurie durch das betreffende Versuchsmoment nicht mit Sicherheit bestimmen liess. Denn wenn auch die Beeinflussung der Albuminurie in dem betreffenden Versuche unzweideutig war, so frug es sich stets, ob das Versuchsmoment auf indirektem Wege — durch veränderte Harnabsonderung — oder direkt durch Einwirkung auf die der Albuminurie zu Grunde liegende anatomische Störung die Eiweissausscheidung verändert habe.

In dieser Beziehung liefert die Darreichung von Digitalis bei insufficienter Herzkraft und hierdurch bedingter Nierenstauung noch das verständlichste Beispiel. Die Steigerung der Harnmenge hierbei erfolgt durch Besserung der Druck- und Circulationsverhältnisse und wird insbesondere auch die Glomeruli betreffen. In der ersten Zeit, so lange die pathologische Veränderung an den Glomerulis keine wesentliche Besserung erfahren hat, wird mit der transsudirten Flüssigkeit auch die absolute Eiweissmenge vermehrt werden. Dieser letztere Umstand kann — nebenbei bemerkt — das therapeutische Vorgehen bei den gegebenen Verhältnissen und der herrschenden Anschauung über den Eiweissverlust durch die Albuminurie nicht im Geringsten beeinflussen. Die Veränderung der Harnabsonderung wird aber für die Form der Albuminurie von Bedeutung sein und die Tabelle Nr. X stellt das Verhalten der

[1]) Untersuchungen ü. die Perspiratio insensibilis, Wiesbaden 1889, p. 36.



Eiweissausscheidung in einem solchen Falle von Stauungsniere dar. Man sieht, wie die Albuminurie in den ersten zwei Tagen einen so ziemlich selbständigen Verlauf nimmt, während in den folgenden Tagen, an welchen der Patient unter der Wirkung von Digitalis stand, zwischen Harn- uud Eiweissmenge ein gerades Verhältniss besteht.

Diese Veränderlichkeit der äusseren Form der Albuminurie und namentlich das Uebergehen des einen Typus derselben in den anderen könnte den diagnostischen Werth, welcher diesen Typen beigelegt wurde, wesentlich beeinträchtigen. Nur muss man bedenken, dass die Harnabsonderung in dem letzten Falle durch Vermehrung der von den Glomerulis gelieferten Flüssigkeit in einer Weise geändert wurde, wodurch der Form der Albuminurie die Grundlage, welche ihre Erklärung ermöglichen könnte, entzogen ist. Denn diese letztere basirte darauf, dass die Hauptmenge der Harnflüssigkeit vorwiegend aus den gewundenen Kanälchen oder wenigstens nicht aus den für die Albuminurie in Betracht kommenden afficirten Glomerulis stamme. Nun sind aber diese Verhältnisse an sich inconstant und man beobachtet auch, wie die Form der Albuminurie in einem gegebenen Falle öfteren Aenderungen unterliegt. Es wird daher erst von der längeren Beobachtung einer Albuminurie unter stetiger Berücksichtigung aller irgendwie in Betracht kommender Verhältnisse die eventuell mögliche Aufklärung zu erwarten sein.

Schlusssätze: 1. Ueber das Verhalten der Eiweissausscheidung in einem Falle von constanter renaler Albuminurie liefert nur die Bestimmung des absoluten Eiweissgehaltes des in kurzen und gleichen Zeitabschnitten gelassenen Harns Aufschluss.

2. Die Eiweissausscheidung präsentirt sich sodann im Harne in zwei typischen Formen, von denen die eine durch selbstständige Schwankungen, die andere durch Schwankungen, welche denjenigen der Harnmenge folgen, charakterisirt ist und auf Grund theoretischer Ueberlegung konnten diese Typen auf die Form des Eiweissaustrittes in die Niere bezogen werden.

3. In Anbetracht des Vorkommens dieser Typen der Albuminurie wurde denselben ein gewisser diagnostischer Werth beigelegt, der allerdings durch die Inconstanz der Formen eingeschränkt erscheint.



TABELLE No. I.

Procentische

Absolute

Eiweisscurve.

Harn-menge in Ccm.

Eiweiss-menge in Gr.

9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6

800 2‰

700

600 1,5‰

500

400 1‰

300

200 0,5‰

100

0 0

800 1,0

700 0,9

0,8

600

0,7

500 0,6

400 0,5

300 0,4

0,3

200

0,2

100 0,1

0 0,0

TABELLE No. II.

TABELLE No. III.

Harnmenge in Ccm. | Eiweissmenge in Gr.

10 1 4 7 10 1 4 7 10 1 4 7 10 1 4 7

Eiweisscurve.

Procentische

400 4‰
300 3‰
200 2‰
100 1‰
0 0

Absolute

400 0,8
0,7
300 0,6
0,5
200 0,4
0,3
100 0,2
0,1
0 0

TABELLE No. IV.

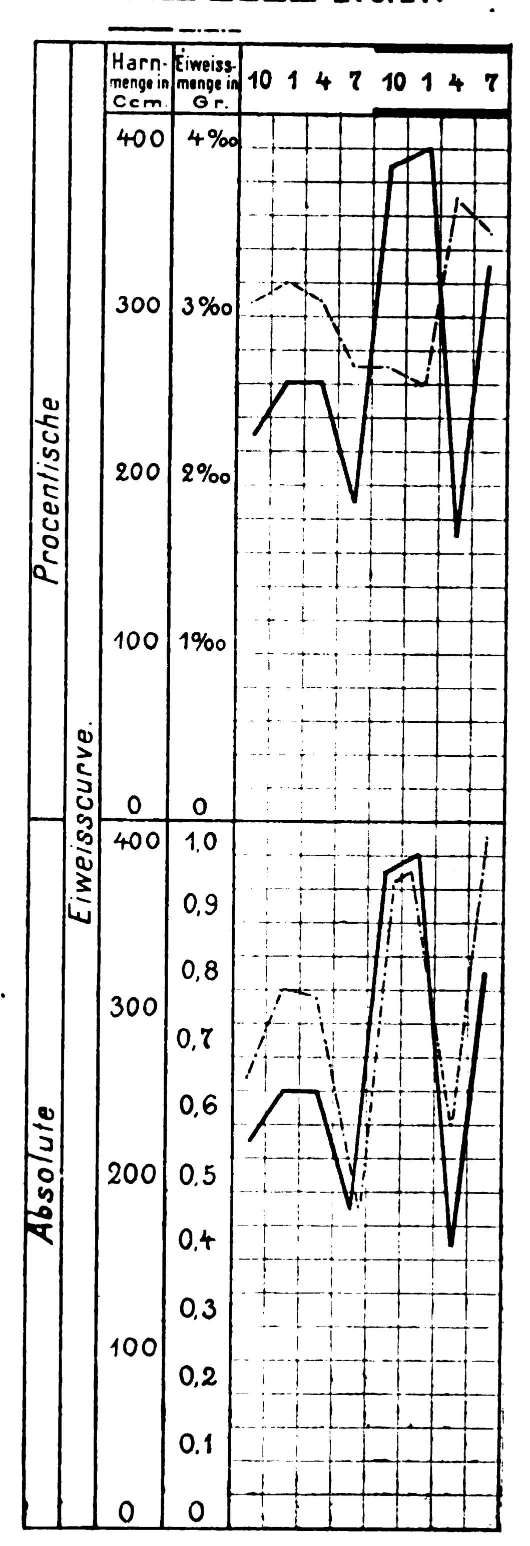


TABELLE No.V.

Harn-menge in Ccm. | Eiweiss-menge in Gr. | 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12 2

Procentische Eiweisscurve

700 2,8‰
600 2,4‰
500 2‰
400 1,6‰
300 1,2‰
200 0,8‰
100 0,4‰
0 0

Absolute Eiweisscurve

700 0,56
600 0,48
500 0,40
400 0,32
300 0,24
200 0,16
100 0,08
0 0



TABELLE No. VI.

Eiweisscurve.

Procentische

Absolute

Harnmenge in Ccm.	Eiweissmenge in Gr.
500	2,5‰
400	2‰
300	1,5‰
200	1‰
100	0,5‰
0	0
500	
	0,3
400	
300	0,2
200	
	0,1
	0,8
100	0,6
	0,4
	0,2
0	0

2 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12 2 4 6 8 10 12



TABELLE No. VII.

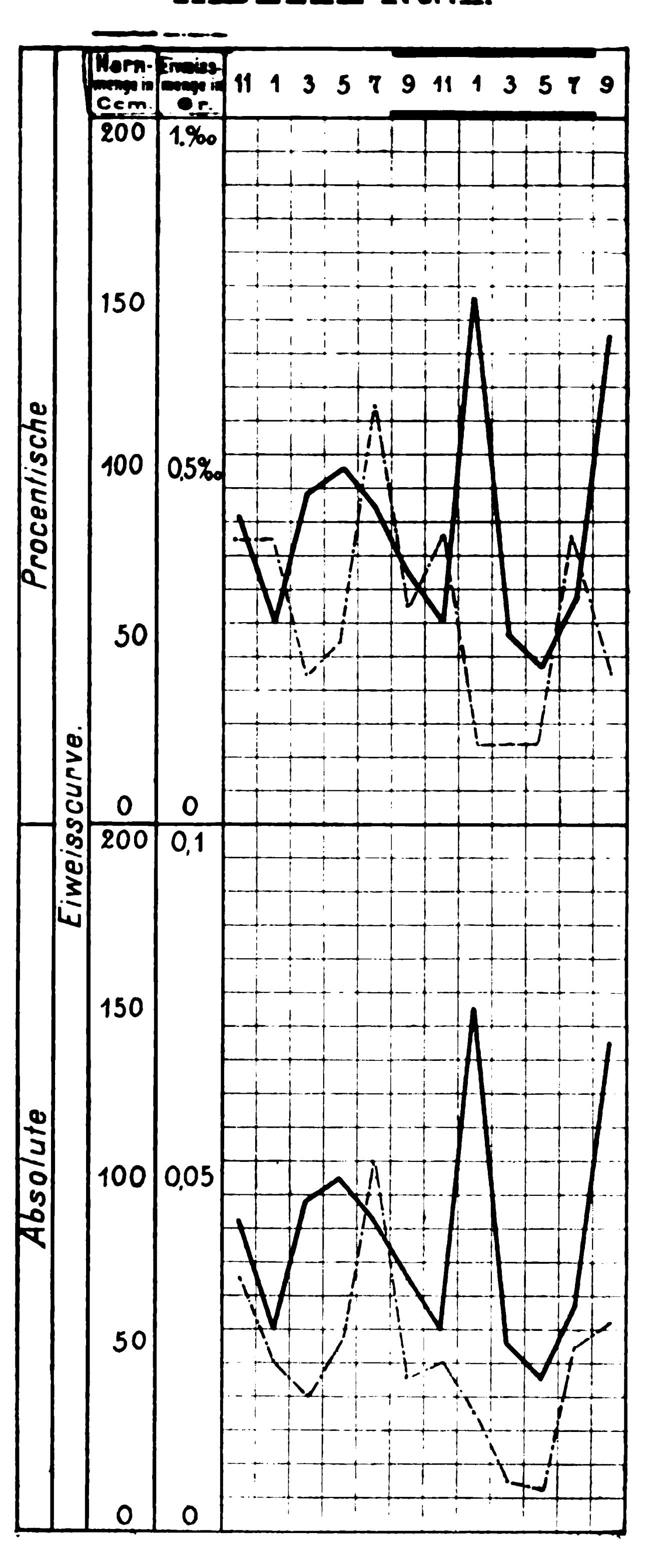
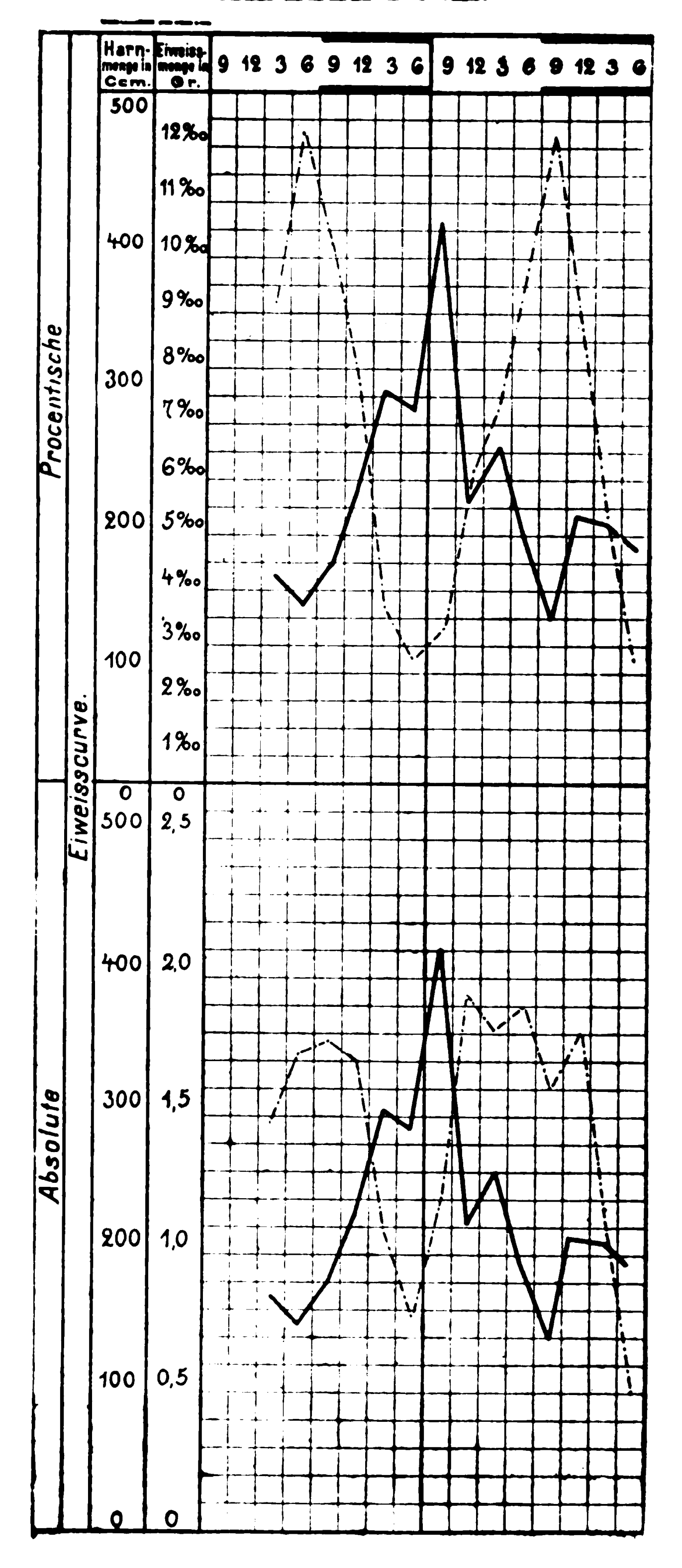




TABELLE No. VIII.





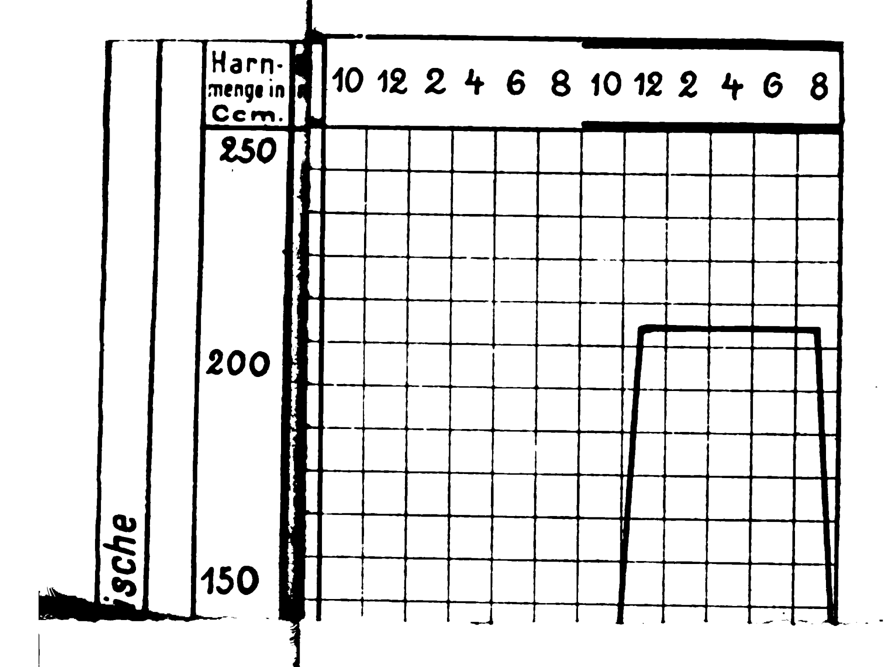
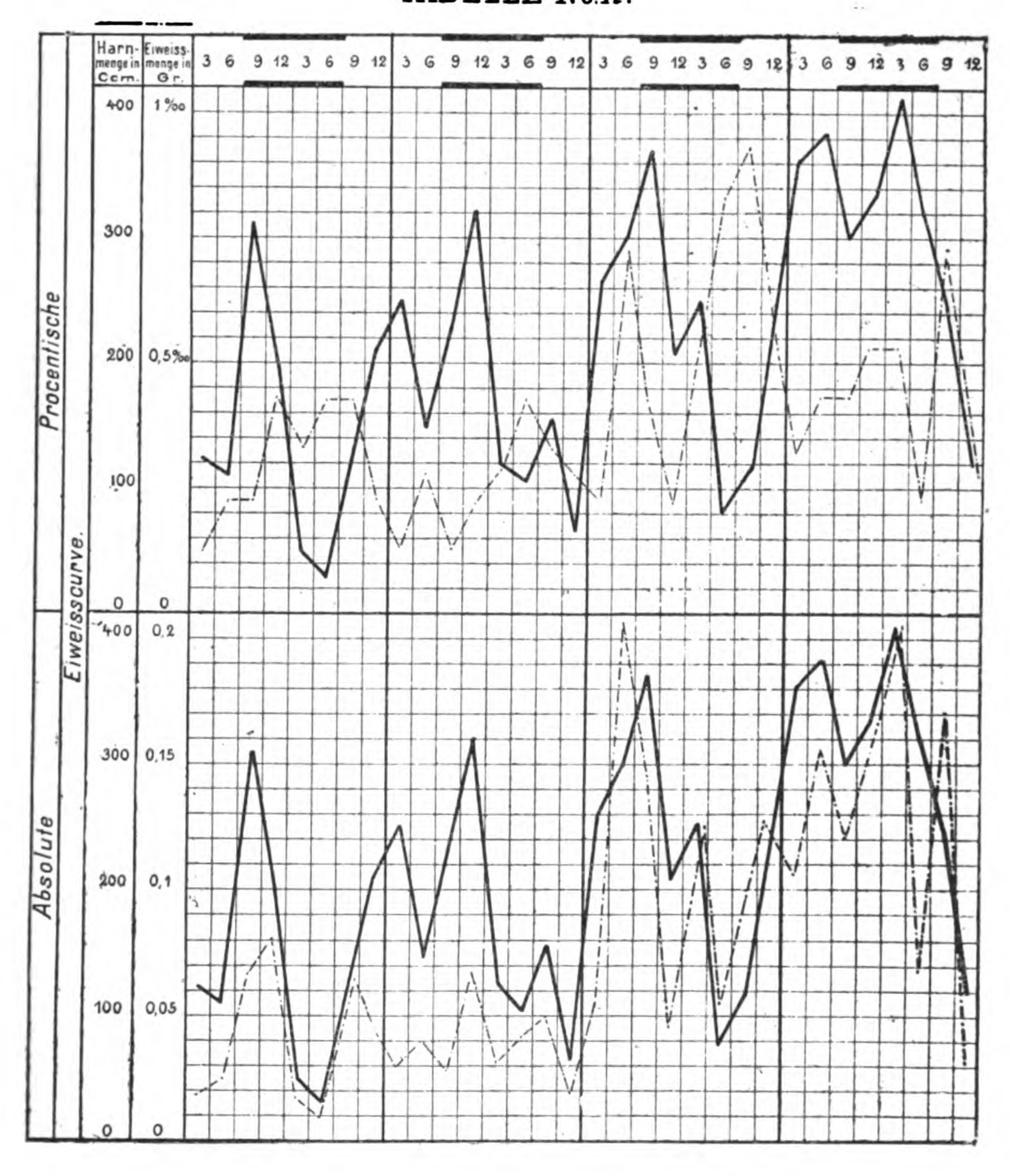
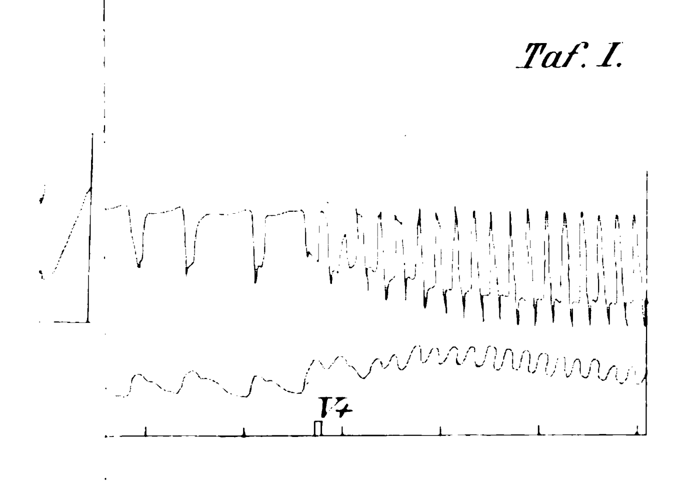

Harn-menge in Ccm.
10 12 2 4 6 8 10 12 2 4 6 8
250
200
150
ische

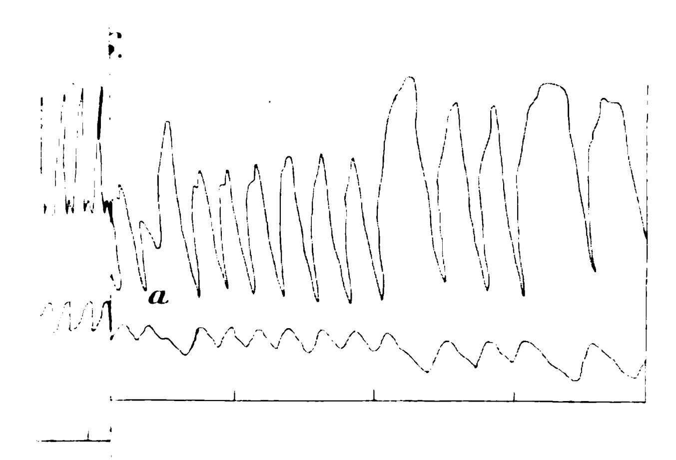
TABELLE No. X.

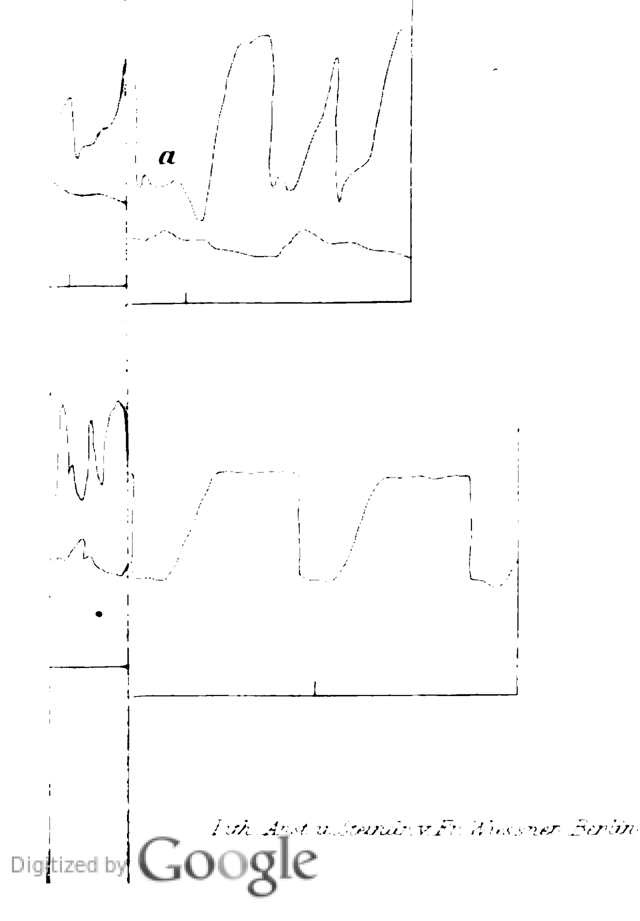


Harn-menge in Ccm.
Eiweiss-menge in Gr.
3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12 3 6 9 12
400 1 ‰
300
200 0,5‰
100
0 0
400 0,2
300 0,15
200 0,1
100 0,05
0 0
Procentische
Absolute
Eiweisscurve.

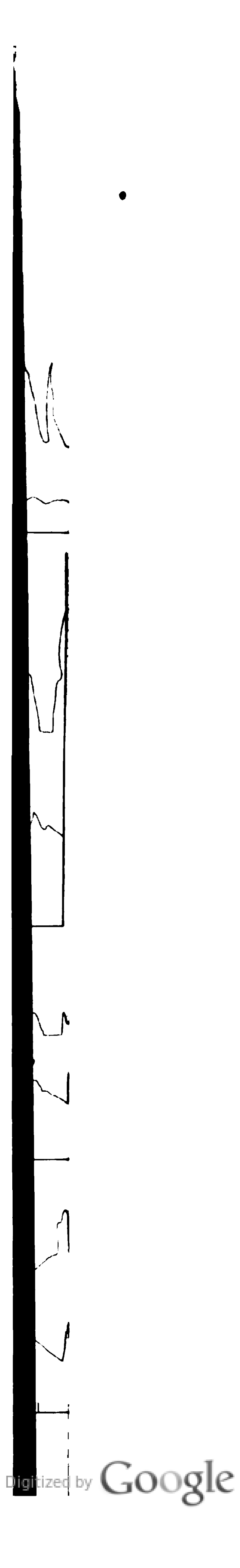
Taf. I.

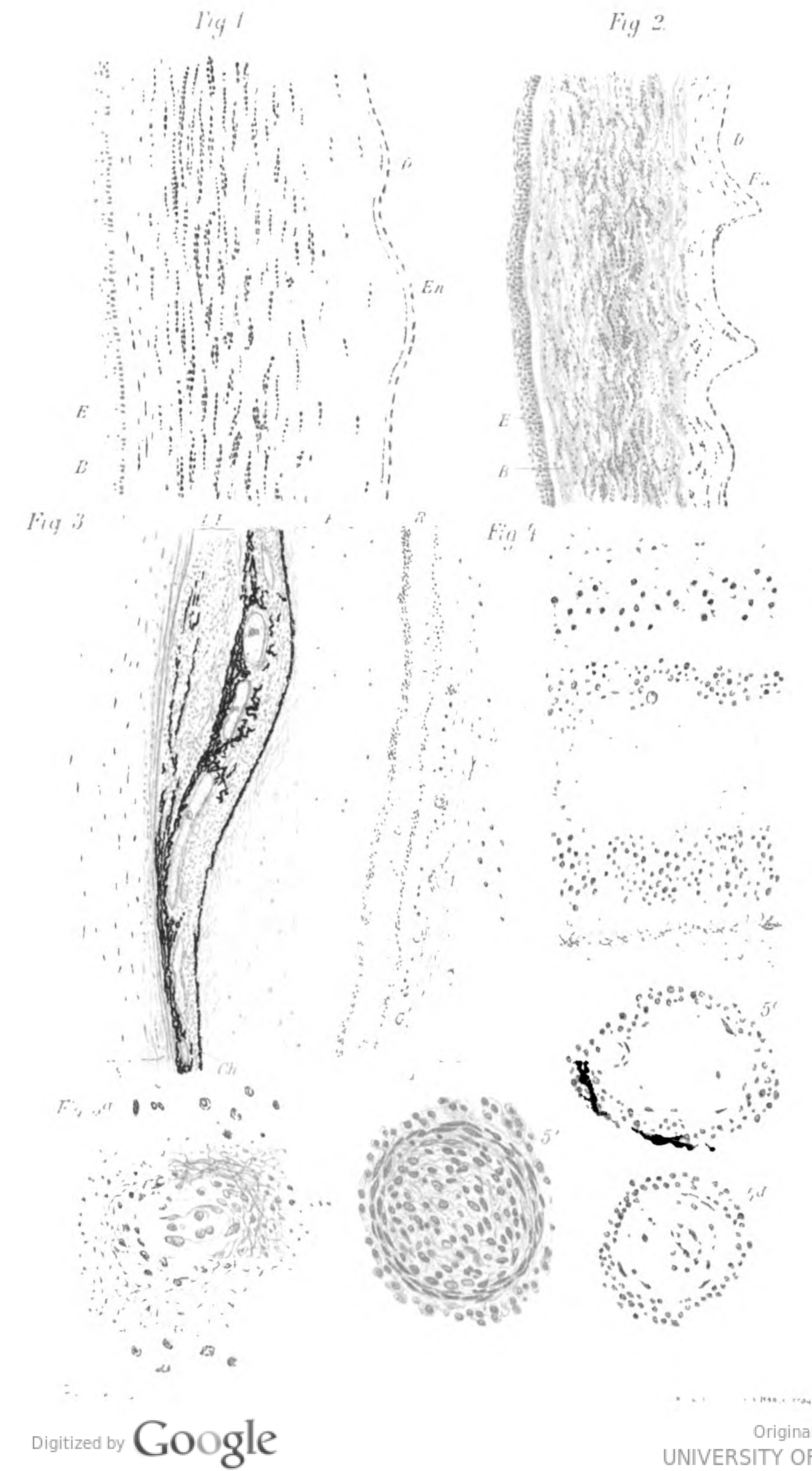


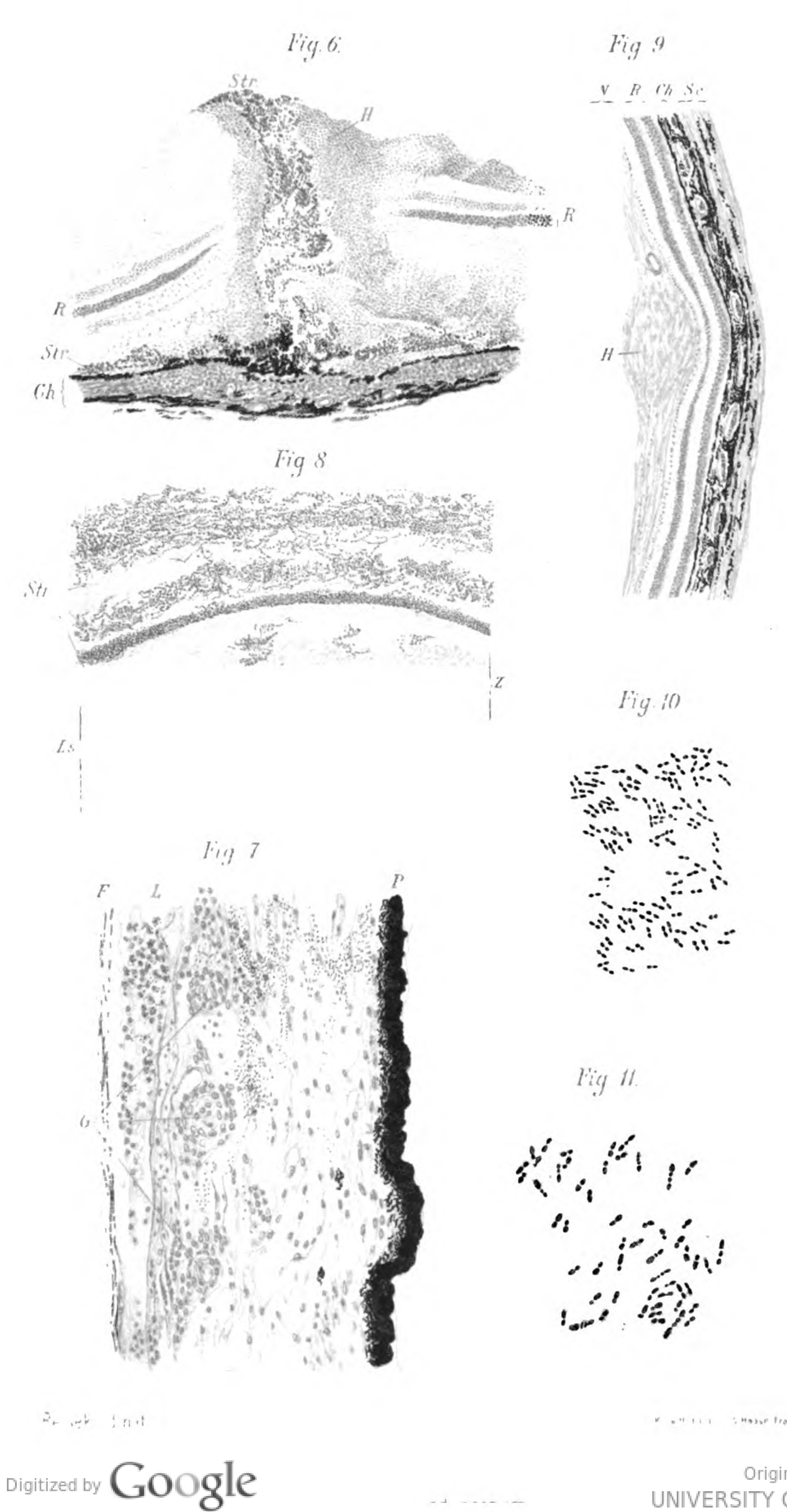


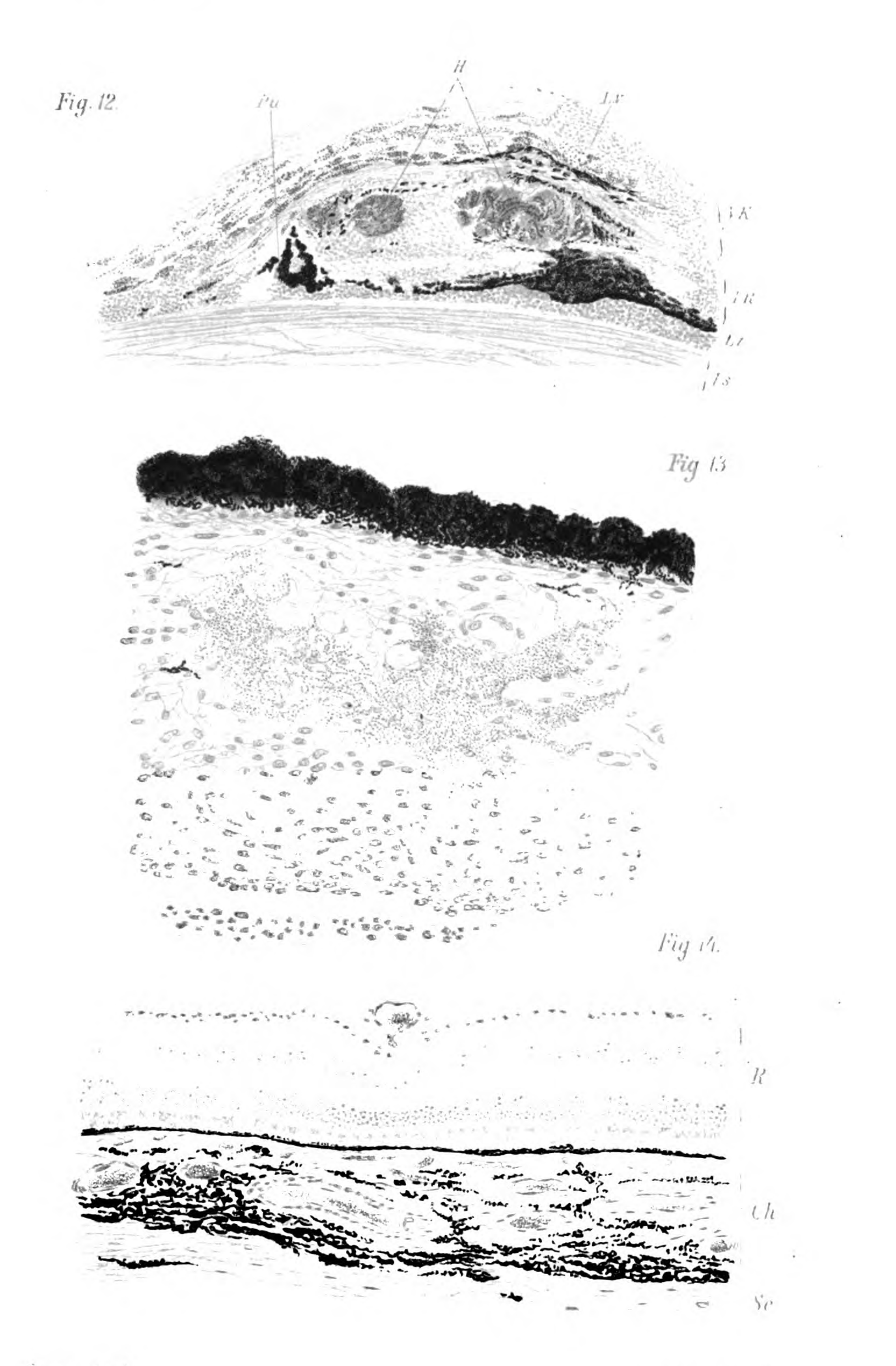


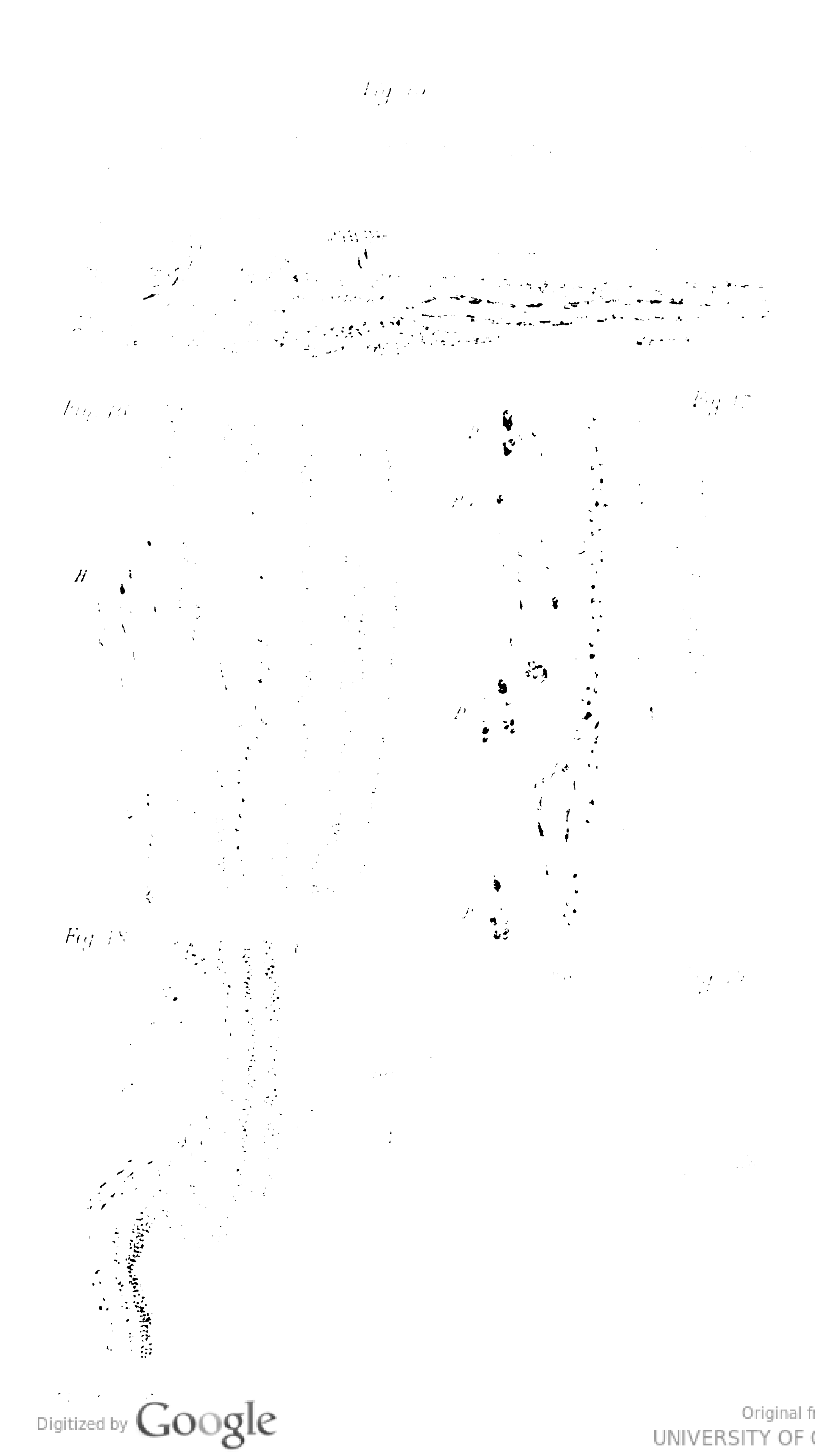
Lith. Anst. u. Steindr. v. Fr. Wessner, Berlin.




Fig 1
Fig 2
En
E
B
Fig 3
Fig 4
Ch
5'


Fig. 6.
Str
H
R
R
Str
Ch
Fig 9
V
R
Ch
Sc
H
Fig 8
Str
Z
Ls
Fig. 10
Fig 7
F
L
P
G
Fig 11.


Fig. 12.
Pu
H
Lr
Fig. 13
Fig. 14.
R
Ch
Sc



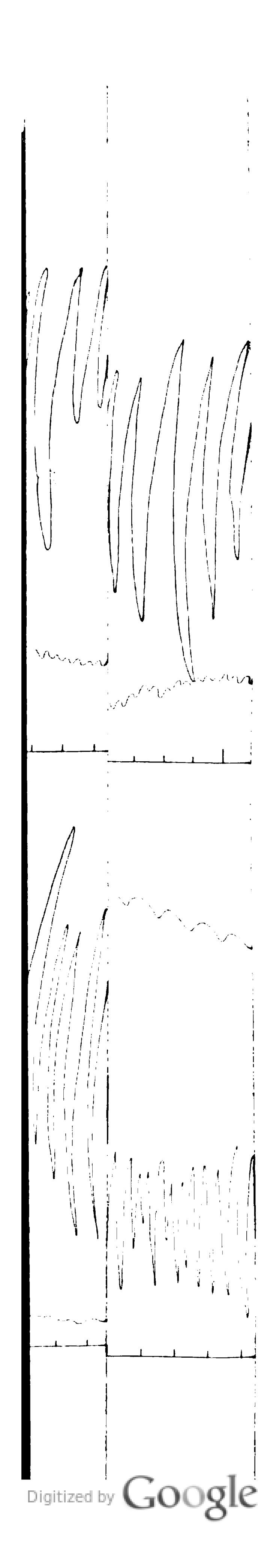


Fig. 1.

th.o.

str.o.

c.d.

o.

Fig. 3.

py.a.d.

f.a.d.

py.l.s.

py.l.d.

Fig. 2.

v.p.i.

str.l.

Anton: Muskelsinnstörungen.

K. u. k. Hoflith. A. Haase, Prag

Fig. I.

Fig. II.

Absol. Feld d. r. Hem.

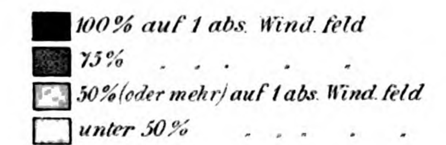
" " d. l. "

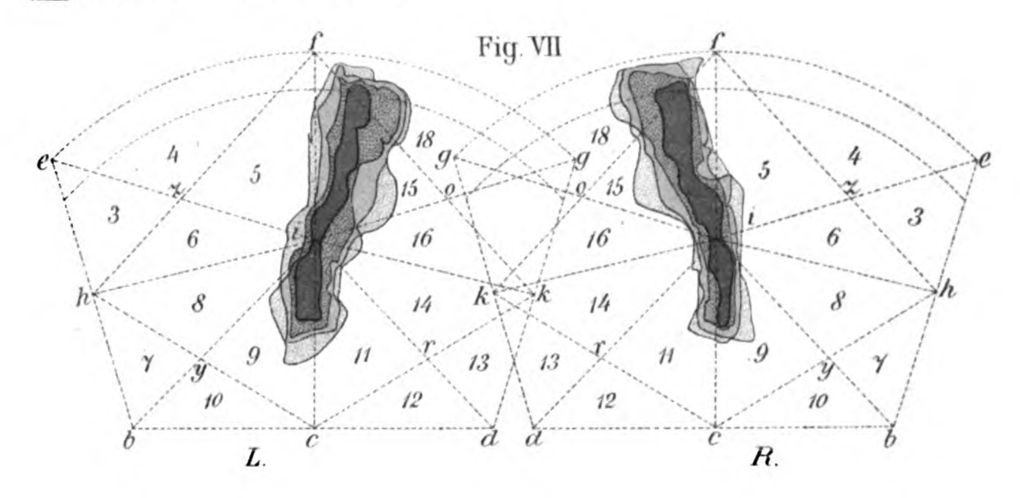
" " aus 10 Hem.

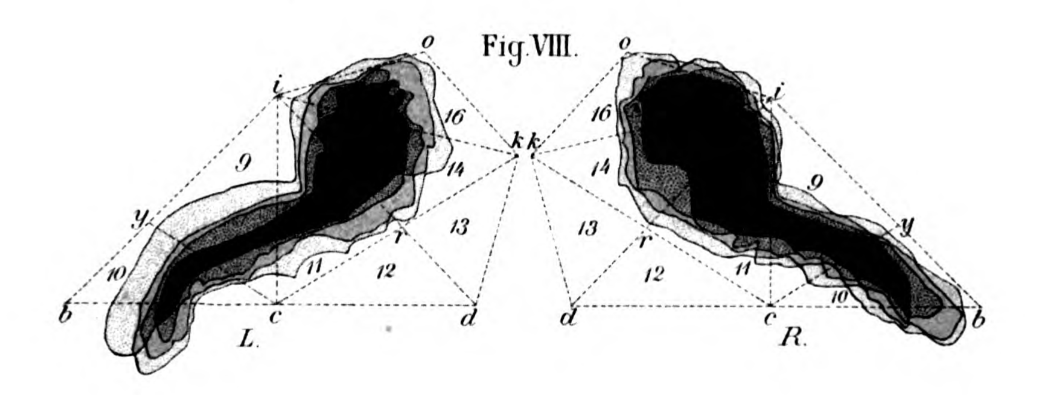
Fig. III.

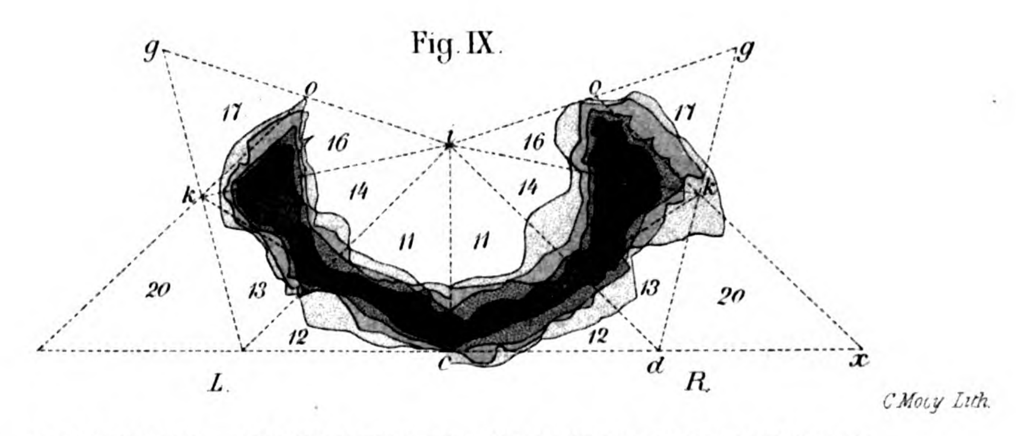
C. Mocy Lith.

Dr C. WINKLER. — TRIANGULIRUNG ZUR BESTIMMUNG DER RELATIVEN LAGE DER WINDUNGEN UND FURCHEN DES GROSSHIRNS.









C Mony Lith.

Dr C. WINKLER. — TRIANGULIRUNG ZUR BESTIMMUNG DER RELATIVEN LAGE DER WINDUNGEN UND FURCHEN DES GROSSHIRNS.



ST



7631





